

# **ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**

## **Научно-практический рецензируемый журнал № 2, 2018**

**ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ**  
Научно-практический рецензируемый журнал

Журнал зарегистрирован Федеральной службой по надзору за соблюдением законодательства в сфере массовых коммуникаций и охране культурного наследия. Свидетельство о регистрации средства массовой информации ПИ №ТУ74-00953

Адрес редакции: 454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина, 24

Редакция журнала:  
«ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»  
тел.: 8 (351) 232-00-13  
E-mail: sumed74@mail.ru  
www.sumj.ru

При информационной поддержке:  
Министерства здравоохранения Челябинской области  
ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»

Издательство:  
Журнал отпечатан с оригинал-макетов в ООО «Абрис-Принт», г.Челябинск, Комсомольский проспект, 2.  
Номер подписан в печать по графику 26.06.2018г. Фактически 26.06.2018г. Дата выхода 28.06.2018г.  
Распространяется бесплатно. Подписной индекс: П5518.

Перепечатка материалов допускается только с письменного разрешения редакционного совета

16+

Тираж: 500 экземпляров  
Выходит 4 раза в год

*Главный редактор:*  
Петяева О.И., д.м.н., доцент (Челябинск)

*Редакционный совет:*  
Зиганшин О.Р., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Москвичева М.Г., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Телешева Л.Ф., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Гизингер О.А., д.б.н., доцент (Челябинск)  
Осиков М.В., д.м.н., профессор (Челябинск)

*Члены редакционной коллегии:*  
Абрамовских О.С., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Арифов С.С., д.м.н., профессор (Узбекистан)  
Балтабаев М.К., д.м.н., профессор (Киргизия)  
Важенин А.В., д.м.н., профессор, академик РАН  
(Челябинск)  
Васильев Ю.С., д.м.н. (Челябинск)  
Волосников Д.К., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Долгушин И.И., д.м.н., профессор, академик РАН  
(Челябинск)  
Долгушина В.Ф., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Евстигнеева Н.П., д.м.н. (Екатеринбург)

Зуев А.В., д.м.н., профессор (Калининград)  
Казачков Е.Л., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Кохан М.М., д.м.н., профессор (Екатеринбург)  
Малова И.О., д.м.н., профессор (Иркутск)  
Малинина Е.В., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Молочков В.А., д.м.н., профессор (Москва)  
Охлопков В.А., д.м.н., профессор (Омск)  
Патюшина Л.С., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Привалов А.В., д.м.н., профессор (Челябинск)  
Симбирцев А.С., д.м.н., профессор, член-корр. РАН  
(Санкт-Петербург)  
Хисматуллина З.Р., д.м.н., профессор (Уфа)  
Шишкова Ю.С., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Шаназаров Н.А., д.м.н., доцент (Челябинск)  
Шперлинг Н.В., д.м.н., профессор (Санкт-Петербург)  
Юцковская Я.А., д.м.н., профессор (Москва)

*Технические редакторы:*  
Антимирова Е.А.  
Францева О.В.

# **SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL**

## **Scientific and practical journal № 2, 2018**

**SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL**  
Scientific and practical peer-reviewed journal

The journal is registered by Federal service for supervision of legislation in mass communications and cultural heritage protection. Certificate of registration media PI NUMBER TY74-00953

Editorial address: 454048, Chelyabinsk, street Yablochkina, 24

Editorial board:  
"THE SOUTH URAL MEDICAL JOURNAL"  
tel: 8 (351) 232-00-13  
E-mail: sumed74@mail.ru  
www.sumj.ru

With the information support:  
The Ministry of health of the Chelyabinsk region  
Of the "South Ural state medical University"

Publisher:  
The magazine printed the original layouts in OOO "Abris-Print", Chelyabinsk, the Komsomol prospectus, 2.  
Room signed print on schedule 26.06.2018. In fact 26.06.2018. Release date 28.06.2018.  
Distributed free of charge. Subscription index: П5518.

The reprint of materials is allowed only with the written permission of the editorial Board

16+

Circulation: 500 copies  
Published 4 times a year

*Editor in chief:*  
Letyaeva O. I., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)  
*Editorial Board:*  
Ziganshin O. R., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)  
Moskvicheva M. G., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)  
Teleshova L. F., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)  
Gizinger O. A., doctor of biological Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)  
Osikov M. V., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)  
Evstigneeva N. P., doctor of medical Sciences (Yekaterinburg)  
Zuyev A.V., doctor of medical Sciences, Professor (Kaliningrad)  
Kazachkov E. L., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)  
Kokhan M. M., doctor of medical Sciences, Professor (Ekaterinburg)  
Latutina L. S., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)  
Malova I. O., doctor of medical Sciences, Professor (Irkutsk)  
Malinina E.V., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)  
Molochkov V. A., doctor of medical Sciences, Professor (Moscow)  
Okhlopkov V. A., doctor of medical Sciences, Professor (Omsk)  
Privalov A. V., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)  
Simbirtsev A. S., doctor of medical Sciences, Professor, corresponding member of RAS (Saint Petersburg)  
Khismatullina Z. R., doctor of medical Sciences, Professor (Ufa)  
Shishkova Y. S., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)  
Shanazarov N. A., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)  
Sperling N. V., doctor of medical Sciences, Professor (Saint Petersburg)  
Yutskovskaya J. A., doctor of medical Sciences, Professor (Moscow)

*Members of the editorial Board:*  
Abramovskih O. S., doctor of medical Sciences, associate Professor (Chelyabinsk)  
Arifov S. S., doctor of medical Sciences, Professor (Uzbekistan)  
Baltabayev M. K., doctor of medical Sciences, Professor (Kyrgyzstan)  
Vazhenin A.V., doctor of medical Sciences, Professor, academician of the Russian Academy of Sciences (Chelyabinsk)  
Vasiliev Y.S., doctor of medical Sciences (Chelyabinsk)  
Volosnikov D. K., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)  
Dolgushin I. I., doctor of medical Sciences, Professor, academician of the Russian Academy of Sciences (Chelyabinsk)  
Dolgushina V. F., doctor of medical Sciences, Professor (Chelyabinsk)

*Technical editors:*  
Antimirova E. A.  
Frantseva O. V.

# **ОГЛАВЛЕНИЕ**

## **ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ**

- 5**      Москвичева М.Г., Щепилина Е.С. Анализ мнения родителей и других законных представителей детей об организации неотложной медицинской помощи

## **ОРИГИНАЛЬНЫЕ ИССЛЕДОВАНИЯ**

- 11**     Мухаметзянова В.Г., Рыбакова О.Г. Опыт применения АСИТ у детей, наблюдающихся в клинике «СитиМед» г. Челябинск

## **В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ**

- 15**     Барыков В.Н., Абайдулин Р.Ж., Халилов Э.М., Клинков Р.Р. Структура, причины и профилактика осложнений чрескожной чреспеченочной холангостомии при механической желтухе
- 19**     Терегулова Г.А., Хисматуллина З.Р., Халиф А.Ю. Особенности ведения беременных больных дерматофитиями

## **НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ**

- 21**     Моргошия Т.Ш. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы: современное состояние проблемы
- 32**     Яриков А.В., Лобанов И.А., Морев А.В., Бояршинов А.А., Фраерман А.П., Мухин А.С., Волошин В.Н., Клецкин А.Э. Комплексная диагностика при атеросклеротическом поражении и патологических деформациях сонных артерий

## **ЮБИЛЕЙ**

- 48**     Важенин Андрей Владимирович. К 60-летию со дня рождения

## **HEALTH ORGANIZATION**

- 5**      Moskvicheva M. G., Shchepilina E. S. Analysis of the views of parents and other legal representatives of children on the organization of emergency medical care

## **ORIGINAL RESEARCH**

- 11**     Mukhametzyanova V.G., Rybakova O.G. Experience of application of ASIT in children observing in the SitiMed clinic chelyabinsk

## **TO HELP THE PRACTICAL DOCTOR**

- 15**     Barykov V.N., Abaidulin R.Z., Halilov E.M., Klinkov R.R. Structure, causes and prevention of complications of percutaneous transhepatic cholangiostomy in obstructive jaundice
- 19**     Teregulova G.A., Khismatullina Z.R., Khalif A.Y. Features of maintaining pregnant patients of dermatofitiya

## **SCIENTIFIC REVIEW**

- 21**     Morgoshiiia T. Sh. Neuroendocrine tumors of the pancreas: current status of the problem
- 32**     Yarikov A.V., Lobanov I.A., Morev A.V. Boyarshinov, A.A., Fraerman A.P., Mukhin A.S. Voloshin, V.N., Clickin A.E. Comprehensive diagnosis in atherosclerotic lesions and pathologic deformations of the carotid arteries

## **ANNIVERSARY**

- 48**     Andrey V. Vazhenin. To the 60th anniversary of the birth

УДК 614.2-053-083.98+347.5./6

Москвичева М.Г., Щепилина Е.С.

## **АНАЛИЗ МНЕНИЯ РОДИТЕЛЕЙ И ДРУГИХ ЗАКОННЫХ ПРЕДСТАВИТЕЛЕЙ ДЕТЕЙ ОБ ОРГАНИЗАЦИИ НЕОТЛОЖНОЙ МЕДИЦИНСКОЙ ПОМОЩИ**

Moskvicheva M.G., Shchepilina E.S.

### **ANALYSIS OF THE VIEWS OF PARENTS AND OTHER LEGAL REPRESENTATIVES OF CHILDREN ON THE ORGANIZATION OF EMERGENCY MEDICAL CARE**

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет»  
Министерства здравоохранения РФ, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

---

Москвичева Марина Геннадьевна, профессор, доктор медицинских наук, заведующий кафедрой Общественного здоровья и здравоохранения Института дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

Щепилина Екатерина Сергеевна, ассистент кафедры Общественного здоровья и здравоохранения Института дополнительного профессионального образования ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

ПРОВЕДЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ

#### **РЕЗЮМЕ**

Целью исследования явилось изучение и анализ мнения родителей и других законных представителей детей об организации неотложной медицинской помощи детям и разработка мероприятий по ее совершенствованию. Материалами исследования явились результаты опроса родителей и других законных представителей детей. В качестве источников информации были взяты разработанные автором нестандартизированные анкеты для родителей и других законных представителей детей. Социологический метод включил онлайн-исследование мнения 205 респондентов. Проведенный анализ мнения родителей и иных законных представителей детей позволил выявить ряд проблем в организации неотложной медицинской помощи детям, которые приводят к ограничению доступности первичной

медицинской помощи в неотложной форме, и ставят ряд задач перед руководителями медицинских организаций, оказывающих первичную медицинскую помощь детскому населению, с целью ее совершенствования.

**Ключевые слова:** неотложная медицинская помощь, доступность медицинской помощи.

#### **SUMMARY**

The aim of the study was to study and analyze the views of parents and other legal representatives of children on the organization of emergency medical care for children and the development of measures to improve it. The study materials were the results of a survey of parents and other legal representatives of children. The author's non-standardized questionnaires for parents and other legal representatives of children were used as sources of information. The sociological method included an online survey of the opinion of 205 respondents. The analysis of the opinion of parents and other legal representatives of children revealed a number of problems in the organization of emergency medical care for children, which lead to a limitation of the availability of primary health care in emergency form, and set a number of tasks for the heads of medical organizations providing primary health care to the children population, with

**Keywords:** emergency medical care, access to health care

Приоритет охраны здоровья детского населения на сегодняшний день остается одним из основных направлений социальной политики государства [1, 2], что ставит задачи по совершенствованию мероприятий в сфере защиты детства [3], в том числе перед системой здравоохранения всех уровней в части повышения доступности и качества медицинской помощи детям [4]. Основу системы оказания медицинской помощи детскому населению составляет первичная медико-санитарная помощь [5], правила организации которой регламентированы приказом Министерства здравоохранения Российской Федерации от 07.03.2018г. №92н "Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям" (далее – Положение). Одним из критериев медико-социальной эффективности первичной медико-санитарной помощи детям является удовлетворенность законных представителей детей доступностью медицинских услуг на уровне первичного звена [6]. Среди мероприятий, направленных на повышение доступности первичной медико-санитарной помощи детям, важным является формирование в структуре детских поликлиник кабинетов (отделений) неотложной медицинской помощи (далее – НМП) [5, 7, 8, 9]. Существующее Положение не содержит правил организации кабинета (отделения) НМП в детской поликлинике, отсутствует алгоритм информирования населения, в том числе о правилах и поводах к вызову медицинского работника неотложной медицинской помощи [7, 10]. Данный факт может привести к ограничению доступности первичной медико-санитарной помощи детям в неотложной форме, что свидетельствует о необходимости решения данного вопроса как на региональном уровне, так и на уровне медицинской организации [11]. Одним из механизмов повышения доступности НМП детскому населению является не только использование результатов независимой оценки качества условий оказания услуг медицинскими организациями [12], но и результатов анкетирования населения, в том числе в режиме реального времени [13], по вопросам организации неотложной медицинской помощи детям.

**ЦЕЛЬЮ ИССЛЕДОВАНИЯ** явилось изучение и анализ мнения родителей и других законных представителей детей об организации неотложной медицинской помощи детям и разработка мероприятий по ее совершенствованию.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Материалами исследования явились результаты опроса родителей и других законных представителей детей. В качестве источников информации были взяты разработанные автором нестандартизированные анкеты для родителей и других законных представителей детей. Анкета включает 26 вопросов, направленных на изучение основных аспектов организации неотложной медицинской помощи детям, ответы на которые позволяют правильно оценить основные проблемы в организации неотложной медицинской помощи детскому населению и разработать мероприятия, направленные на повышение ее качества и доступности. Анкета для родителей и других законных представителей детей по вопросам оказания неотложной медицинской помощи детскому населению прошла этическую экспертизу (протокол заседания Этического комитета ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России №1 от 19.01.2018г.). Социологический метод включил онлайн-исследование (интернет-опрос) мнения 205 респондентов, что составило 205 единиц наблюдения, объем составил 5330 единиц информации.

## РЕЗУЛЬТАТЫ

Анализ социально-демографической характеристики опрошенных установил, что 95,1% респондентов по отношению к ребенку относятся к категории «мать», 3,9% – «отец». Большинство респондентов (58%) относятся к возрастной группе 31-40 лет, 38,5% – 21-30 лет, 2,4% составляют респонденты в возрасте от 41 до 50 лет, 1,1% – в возрасте 51 и старше, респонденты в возрасте до 20 лет не принимали участия в опросе. Среди респондентов 52,7% составили родители детей в возрасте от 1 года до 4 лет, 20% – родители детей в возрасте от 4 до 7 лет, 12,7% – в возрасте от 7 до 14 лет и 12,2% – родители детей в возрасте от 1 месяца до 1 года. При распределении респондентов по социальному статусу установлено, что 37,1% – это работающие граждане, 61,5% респондентов указали отношение к категории «временно неработающий (декретный отпуск, отпуск по уходу за ребенком, домохозяйка), безработный», 1,5% респондентов – работающие пенсионеры. 80,5% респондентов проживают в городе Челябинске.

Таким образом, анализ результатов исследования установил социальный портрет респондентов: это матери (95,1%) детей в возрасте от 1 года до 4 лет (52,7%) возрастной группы от 31 года

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

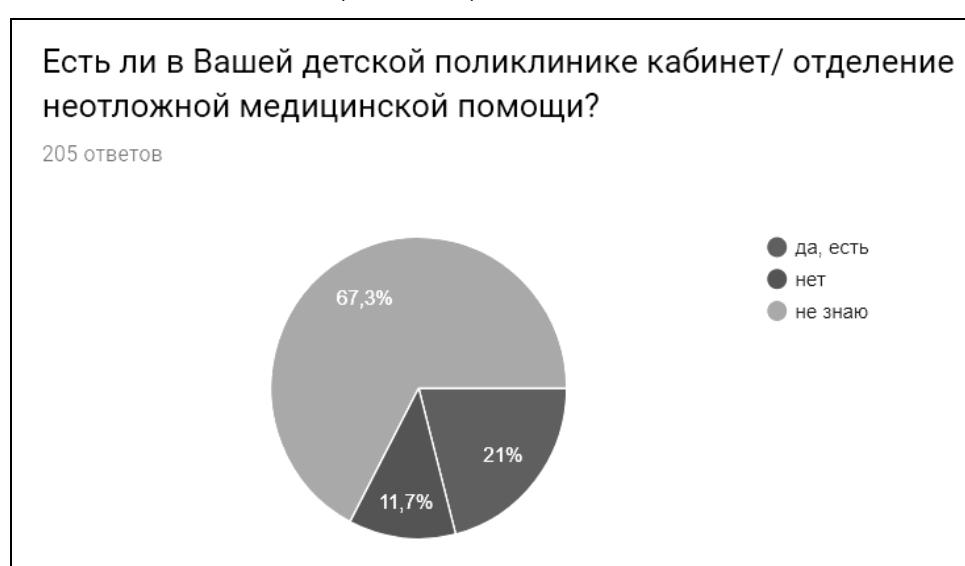
до 40 лет (58%), относящие к категории «временно неработающий» (декретный отпуск, отпуск по уходу за ребенком, домохозяйка), безработный» (61,5%), проживающие в Челябинске (80,5%).

Проведенный анализ позволил выявить ряд проблем в обеспечении детей неотложной медицинской помощью, одной из которых является низкий уровень информированности родителей о возможности получения первичной медико-санитарной помощи детям в неотложной форме.

Результат анализа анкет установил, что 39% опрошенных не знают о возможности вызова на дом бригады НМП из детской поликлиники.

Из числа опрошенных 67,3% не знают о наличии в детской поликлинике кабинета (отделения)

неотложной медицинской помощи, лишь 21% знают о наличии в детской поликлинике кабинета (отделения) НМП (рисунок 1), при этом 19,5% получили информацию о кабинете (отделении) неотложной медицинской помощи из общения с родственниками, друзьями, знакомыми, коллегами по работе; 17,1% – от врача-педиатра участкового, 10,2% – из общения с другими медицинскими работниками, 11,2% – из интернет – ресурсов, из которых только 2,9% получили информацию о кабинете (отделении) НМП с интернет – сайта медицинских организаций, 4,4% – из информационных стендов в детской поликлинике (больнице) (рисунок 2).



**Рисунок 1 – Распределение ответов респондентов на вопрос «Есть ли в Вашей детской поликлинике кабинет/ отделение неотложной медицинской помощи?»**



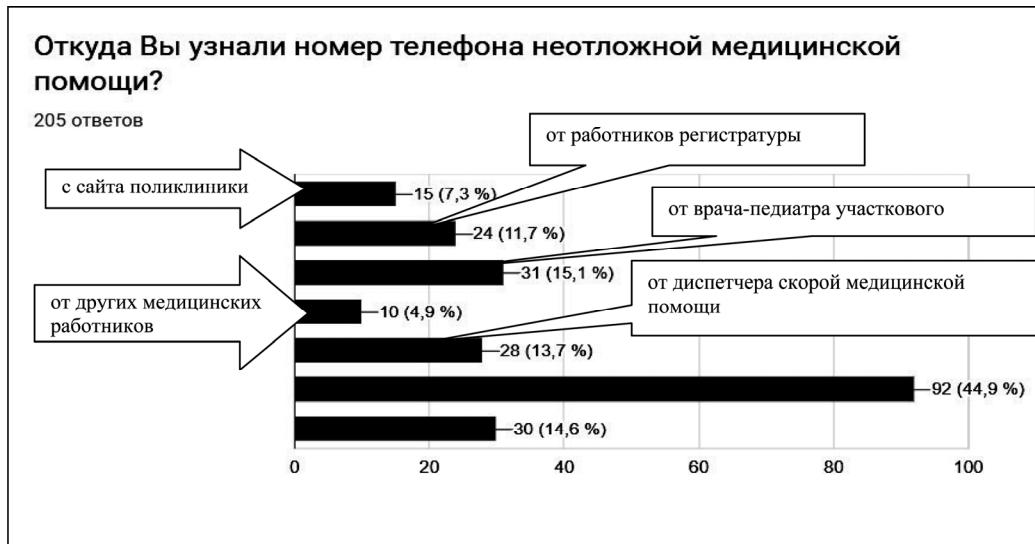
**Рисунок 2 – Распределение ответов респондентов на вопрос «Откуда Вы получили информацию о кабинете/ отделении неотложной медицинской помощи?»**

Вторая группа причин, обуславливающая ограничение доступности неотложной медицинской помощи, выявленная по результатам опроса родителей и иных законных представителей детей, связана с их низкой информированностью о показаниях для обращения за неотложной медицинской помощью детям: 43,9% – не знают в каких случаях нужно обращаться за оказанием неотложной медицинской помощью ребенку.

Из числа опрошенных 46,8% не знают номер телефона, по которому можно позвонить для вызова НМП ребенку, только 53,2% владеют данной информацией, из них 15,1% респондентов узнали номер телефона НМП от врача-педиатра участко-

вого, 13,7% – от диспетчера скорой медицинской помощи, 11,7% – от работников регистратуры, 4,9% – от других медицинских работников и лишь 7,3% получили информацию о номере телефона неотложной медицинской помощи с сайта поликлиники (рисунок 3).

Из числа опрошенных 65,9% обращались за оказанием неотложной медицинской помощи ребенку, из них 29,8% звонили для вызова неотложной медицинской помощи по городскому номеру вызова НМП из поликлиники, 24,4% – по номеру «03», 13,7% – поциальному единому номеру НМП, 2,3% звонили по мобильному номеру вызова НМП из поликлиники (рисунок 4).



**Рисунок 3 – Распределение ответов респондентов на вопрос «Откуда Вы узнали номер телефона неотложной медицинской помощи?»**



**Рисунок 4 – Распределение ответов респондентов на вопрос: «По какому номеру Вы звонили для вызова неотложной медицинской помощи Вашему ребенку?»**

## ОРГАНИЗАЦИЯ ЗДРАВООХРАНЕНИЯ

Третья группа причин, обуславливающая ограничение доступности неотложной медицинской помощи, выявленная по результатам опроса родителей и иных законных представителей детей, связана с длительностью времени ожидания ответа при обращении в кабинет (отделение) неотложной медицинской помощи детям. Из числа опрошенных 27,3% дозвонились в кабинет (отделение) неотложной медицинской помощи в течение 1 минуты, 18,5% – от 1 до 5 минут, 7,3% – от 5 до 10 минут, 2,4% из числа опрошенных дозвонились в кабинет (отделение) неотложной медицинской помощи в течение 10-20 минут и столько

же (2,4%) ждали ответа в кабинете (отделении) НМП в течение 20-30 минут, 1% респондентов дозвониться не смогли, 11,2% опрошенных в кабинет (отделение) НМП вообще не звонили, сразу позвонили по «03» для вызова скорой медицинской помощи (рисунок 5).

Существенным, на наш взгляд, является мнение родителей о необходимости организации в детской поликлинике кабинетов (отделений) неотложной медицинской помощи и выездных бригад неотложной медицинской помощи, за формирования которых высказались 91,2% и 90,2% респондентов соответственно.



**Рисунок 5 – Распределение ответов респондентов на вопрос: «Как быстро Вы дозвонились в кабинет/ отделение неотложной медицинской помощи?»**

Таким образом, низкий уровень информированности родителей о наличии в детской поликлинике кабинета (отделения) неотложной медицинской помощи ставит перед руководителем задачу информирования родителей и других законных представителей детей о наличии в детской поликлинике кабинета (отделения) НМП врачом-педиатром участковым, медицинскими работниками, путем размещения информации на информационных стендах в поликлиниках и на интернет-сайтах медицинских организаций. Кроме того, анализ полученных результатов установил необходимость размещения информации о показаниях для обращения за неотложной медицинской помощью детям и о номере телефона, по которому можно позвонить для вызова неотложной медицинской помощи ребенку, на информационных стенах в поликлиниках и на интернет-сайтах

поликлиник, в том числе в виде отдельной вкладки, а также необходимость доведения до сведения родителей и иных законных представителей детей данной информации врачами-педиатрами участковыми, медицинскими работниками, работниками регистратуры.

## ВЫВОДЫ

Проведенный анализ мнения родителей и иных законных представителей детей позволил выявить ряд проблем в организации неотложной медицинской помощи детям, которые приводят к ограничению доступности первичной медико-санитарной помощи в неотложной форме, и ставят ряд задач перед руководителями медицинских организаций, оказывающих первичную медико-

---

санитарную помощь детскому населению в неотложной форме, с целью ее совершенствования:

1) организация информирования родителей и других законных представителей детей о наличии в детской поликлинике кабинета (отделения) неотложной медицинской помощи, о показаниях для обращения за неотложной медицинской помощью детям и о номере телефона, по которому можно позвонить для вызова неотложной медицинской помощи ребенку, врачом-педиатром участковым, врачами-специалистами, работниками регистратуры;

2) размещение информации о наличии в детской поликлинике кабинета (отделения) неотложной медицинской помощи, о показаниях для обращения за неотложной медицинской помощью детям и о номере телефона, по которому можно позвонить для вызова неотложной медицинской помощи ребенку, на информационных стенах в поликлиниках, на интернет-сайтах медицинских организаций в виде отдельной вкладки;

3) создание единой диспетчерской службы неотложной медицинской помощи детскому населению с единым многоканальным номером телефона, организация в детских поликлиниках выделенного телефонного номера для приема вызовов по неотложной медицинской помощи детям.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Указ Президента Российской Федерации от 07.05.2018г. №204 «О национальных целях и стратегических задачах развития Российской Федерации на период до 2024 года».
2. Хабриев Р.У., Линденбратен А.Л., Комаров Ю.М. Стратегия охраны здоровья населения как основа социальной политики государства / Проблемы социальной гигиены, здравоохранения и истории медицины. – 2014. – № 3. – С.3–5.
3. Указ Президента Российской Федерации от 29.05.2017г. №240 «Об объявлении в Российской Федерации десятилетия детства».
4. Войнов М.А., Елчуева З.Г. Определение основных направлений совершенствования планирования и организации медицинской помощи на основе анализа половозрастного состава населения (на примере Московской области) / Медицинские технологии. Оценка и выбор. – 2017. – № 4. – С. 21-29.
5. Приказ Министерства здравоохранения Российской Федерации от 07.03.2018г. №92н «Об утверждении Положения об организации оказания первичной медико-санитарной помощи детям».
6. Горностаева Т.С., Лесков Д.В. Социальная удовлетворенность населения доступностью первичной медико-санитарной помощи детям на региональном уровне / В книге: Медицина завтрашнего дня // Материалы XVII межрегиональной научно-практической конференции студентов и молодых ученых, посвященной 65-летию Читинской государственной медицинской академии: сборник научных трудов. – Чита: Читинская государственная медицинская академия; 2018. – С. 283-284.
7. Баклушин А.Е., Баклушина Е.К., Березина И.Г. Аналитический обзор нормативно-правовой базы первичной медико-санитарной и скорой медицинской помощи детям в экстренной и неотложной формах / Скорая медицинская помощь. – 2016. – Т. 17. – №4. – С. 21-25.
8. Вильданов И.Х., Мальцев С.В., Шавалиев Р.Ф., Шверко Д.В. Управленческие решения по совершенствованию организации оказания первичной медико-санитарной помощи в детской поликлинике «Азино» ДРКБ МЗ РТ – pilotный проект / Практическая медицина. – 2016. – №7(99). – С. 28-30.
9. Жданова Л.А., Рунова О.С., Постол И.И., Шишова А.В. Организация неотложной медицинской помощи в городской детской поликлинике / Вестник Ивановской медицинской академии. – 2015. – Т. 20. – №2. – С. 5-9.
10. Фаршатов Р.С., Кильдебекова Р.Н. Методические подходы к организации экстренной и неотложной помощи / Скорая медицинская помощь. – 2014. – Т. 15. – №3. – С. 18-22.
11. Москвичева М.Г., Ильичева О.Е., Щепилина Е.С. Организация неотложной медицинской помощи в медицинских организациях Челябинской области / Непрерывное медицинское образование и наука. – 2016. – Т. 11. – №1. – С. 20-31.
12. Москвичева М.Г., Кремлев С.Л., Щепилина Е.С. Управление качеством оказания медицинских услуг на основании изучения мнения пациентов (по результатам анализа независимой оценки качества условий оказания услуг медицинскими организациями) / Непрерывное медицинское образование и наука. – 2018. – Том 13, №1. – С. 25-28.
13. Тихонова А.Л. Изменения в лечении больных посредством внедрения компьютерных технологий / В сборнике: Электронный бизнес. Управление интернет-проектами. Инновации: сборник трудов участников VIII Студенческой научно-практической конференции. – Москва: Национальный исследовательский университет "Высшая школа экономики"; 2016. – С. 149-150.

УДК 616.053.3-053.2-08

Мухаметзянова В.Г., Рыбакова О.Г.

## ОПЫТ ПРИМЕНЕНИЯ АСИТ У ДЕТЕЙ, НАБЛЮДАЮЩИХСЯ В КЛИНИКЕ «СИТИМЕД» Г. ЧЕЛЯБИНСК

V.G. Mukhametzyanova, O.G. Rybakova

## EXPERIENCE OF APPLICATION OF ASIT IN CHILDREN OBSERVING IN THE SITIMED CLINIC G. CHELYABINSK

Многопрофильная профессорская клиника «СитиМед»  
г. Челябинск, ул. 40 лет Победы, д. 61

---

Мухаметзянова Венера Гаясовна, к.м.н., педиатр, аллерголог-иммунолог, врач многопрофильной профессорской клиники «СитиМед» г. Челябинск

Рыбакова Ольга Геннадьевна, к.м.н., педиатр, аллерголог-иммунолог, ассистент кафедры пропедевтики детских болезней и педиатрии ФГБОУ ВО ЮУГМУ Минздрава России

ПРОВЕДЕННОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ

### РЕЗЮМЕ

Проведен ретроспективный анализ медицинской документации 42 детей в возрасте от 5 до 18 лет, получавших сублингвальную вакцину Сталораль «Аллерген пыльцы бересклета». Все пациенты успешно закончили фазу набора доз и получали поддерживающую терапию. Клинический эффект был получен у всех пациентов, у 14 детей (33%) произошла нормализация лабораторных показателей (уровень эозинофилов крови, назального секрета и индуцированной мокроты), у 16 детей (38%) было отмечено снижение уровня эозинофильного катионного белка, который в 19% случаев снизился до нормальных значений.

**Ключевые слова:** дети, АСИТ, сублингвальная вакцина, эозинофилы

### SUMMARY

We conducted a retrospective analysis of medical documentation of 42 children aged 5 to 18 years, who received a sublingual vaccine Staloral "Allergen

"birch pollen". All patients successfully completed the phase of the set of doses and continued to receive maintenance therapy. In all patients the clinical effect was obtained and a third of patients had normalization of laboratory parameters (eosinophils of blood, nasal secretion and induced sputum) and decrease of eosinophilic cationic protein level, which in 19% of cases decreased to normal values.

**Key words:** children, ASIT, sublingual vaccine, eosinophils

Allergen – специфическая иммунотерапия (АСИТ) – один из основных методов патогенетического лечения аллергических заболеваний, связанных с IgE-опосредованным механизмом аллергии, заключающийся во введении в организм пациента возрастающих доз аллергена, ответственного за клинические проявления заболевания у данного больного [1, 2, 3, 4]. Этот метод лечения постепенно входит в рутинную практику практически каждого врача-аллерголога. Хотя впервые этот метод был использован более 100 лет назад, механизм действия аллергена при проведении АСИТ еще полностью не изучен. Доказано, что в развитии толерантности к причинно-значимому аллергену в процессе АСИТ участвуют 2 механизма: иммунная девиация и индукция регуляторных Т- и

B-лимфоцитов [5, 6]. Иммунная девиация имеет значение для мобилизации Th1, которые увеличивают синтез INF-γ, стимулирующий В-клетки продуцировать IgG4 вместо IgE. Баланс IgE и IgG4 определяет эффективность АСИТ, т. к. аллерген-специфический IgG4, секреируемый вме-

сто аллерген-специфического IgE, не может быть триггером аллергической реакции. Таким образом, появляются специфические «блокирующие» антитела IgG<sub>4</sub>, происходит снижение уровня специфических IgE в плазме крови, подавление миграции активированных эозинофилов в зону аллергического воспаления [5, 6, 7, 8]. Второй механизм обеспечивается заменой эффекторных аллерген-специфичных Т- и В-лимфоцитов на регуляторный их фенотип, что является ключевым моментом для долгосрочной эффективности АСИТ и формирования нормального иммунного ответа на аллерген. При этом аллерген-специфичные Т-reg и В-reg клетки отвечают за общую иммунорегуляторную активность, которая выражается в супрессии провоспалительных цитокинов дендритных клеток, супрессии эффекторных Th1, Th2, Th17 лимфоцитов [6]. Поэтому любой протокол проведения АСИТ включает два этапа: 1-й этап – этап достижения максимальной терапевтической дозы; 2-й этап – этап поддерживающей терапии (фаза основной терапии). Эффективность АСИТ выражается в уменьшении или полном отсутствии клинических симптомов при естественной экспозиции аллергена. После проведения АСИТ отмечается уменьшение продолжительности обострения, снижение потребности в медикаментах как базисной, так и симптоматической терапии. Проведение АСИТ позволяет предупредить трансформацию АР в БА, предупредить расширение спектра аллергенов, к которым формируется повышенная чувствительность пациента. АСИТ действует как на раннюю, так и на позднюю фазу аллергического ответа, приводит к торможению не только аллерген-специфической реакции, но и к угнетению тканевой гиперреактивности, проявляющейся повышением чувствительности к медиатору аллергии – гистамину [2, 3]. Считается, что успешно проводимая в течение 3–5 лет АСИТ сопровождается угнетением аллергического воспаления, позволяет достичь полной ремиссии аллергического заболевания на протяжении длительного периода после прекращения лечения [2, 3].

АСИТ назначают: пациентам с аллергическим ринитом (рино-конъюнктивитом); пациентам с контролируемой атопической бронхиальной астмой (легкой и среднетяжелой формой, при показателях FEV<sub>1</sub> более 70% от должных величин на фоне адекватной фармакотерапии); пациентам, имеющим как бронхиальные, так и рино-конъюнктивальные симптомы; пациентам, страхающим атопическим дерматитом легкого и среднетяжелого течения с высокой степенью сен-

сибилизации [1, 2, 3]. В зависимости от длительности протокола АСИТ может быть: предсезонной, предсезонно-сезонной, круглогодичной. Существуют инъекционные (подкожные, когда аллерген вводится подкожно в область плеча) и неинъекционные (в основном сублингвальная, когда аллерген рассасывается в подъязычной области или пероральная, когда аллерген проглатывается). В данном исследовании мы проводили оценку эффективности сублингвальной вакцины.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИЯ

Оценка клинической эффективности и динамики лабораторных показателей у детей, получающих аллерген – специфическую иммунотерапию сублингвальной вакциной «Сталораль. Аллерген пыльцы березы».

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

Нами был проведен ретроспективный анализ медицинской документации 42 детей в возрасте от 5 до 18 лет, которые наблюдались у аллерголога с 2010 по 2017 года по поводу поллиноза, аллергического ринокононъюнктивита или аллергического ринита. У всех пациентов был доказан IgE-опосредованный механизм развития аллергических заболеваний методом скарификационного тестирования, и не было выявлено противопоказаний к проведению аллерген-специфической иммунотерапии. Критериями исключения из анализа были: сопутствующие хронические соматические, эндокринные заболевания; пороки развития внутренних органов; подозрение на врожденные и наследственные заболевания бронхолегочной системы; глистная инвазия; лямблиоз; табакокурение; длительность АСИТ менее 5 лет. Все пациенты получали сублингвальную терапию препаратом Сталораль «Аллерген пыльцы березы» (Stallergenes, Франция). Лечение началось в декабре и продолжалось в течение всего периода цветения, такие курсы проводились без перерыва в течение 5 лет.

Статистический анализ данных выполнен на базе программ STATISTICA 6.0. Для сравнительного анализа данных при отличном от нормального распределения количественных признаков использовался непараметрический U-тест Манна-Уитни и для зависимых выборок – критерий Вилкоксона. Достоверными считались значения  $p < 0,05$ .

## РЕЗУЛЬТАТЫ ИССЛЕДОВАНИЯ И ИХ ОБСУЖДЕНИЯ

При анализе аллергологического анамнеза пациентов, было выявлено, что сопутствующую легкую персистирующую бронхиальную астму имели 62% детей, среднетяжелую бронхиальную астму – 14% детей. Сопутствующий персистирующий аллергический ринит был диагностирован у 66% детей. У 75% детей была отягощена наследственность по аллергическим заболеваниям. Перед началом терапии уровень общего IgE крови был повышен у 86% детей и у 81% детей отмечался повышенный уровень эозинофильного катионного белка крови. Несмотря на отсутствие респираторных жалоб и клиническую ремиссию сопутствующих аллергических заболеваний у 33% детей выявлялся повышенный уровень эозинофилов крови ( $\geq 5\%$ ), у 66% – повышенный уровень эозинофилов в назальном секрете ( $\geq 5\%$ ), у 38 % – повышенный уровень эозинофилов в индуцированной мокроте ( $\geq 2,5\%$ ), у 14% детей – повышенный уровень выдыхаемого оксида азота ( $\geq 25\text{ppb}$ ). Полученные данные не противоречат данным других исследователей и существующей точке зрения о том, что даже в отсутствии клинических проявлений на уровне слизистой оболочки дыхательных путей персистирует аллергическое воспаление [9, 10, 11, 12]. У детей в исследовании в 75 % случаев выявлена сопутствующая сенсибилизация к бытовым аллергенам (домашняя пыль, клещ домашней пыли, библиотечная пыль), в 60 % – к эпидермальным аллергенам (шерсть кошки, собаки, овцы, перхоть лошади), в 30 % – к плесени (преимущественно к *Alternaria tenuis*). Частота перекрестной пищевой аллергии была довольно высокой: у 24 % были выявлены положительные тесты к аллергенам яблок, у 24% – к пшенице, у 20% – на рожь, у 14% – к картофелю, у 10 % – к персику, у 10 % – к моркови.

Средняя длительность заболевания до начала АСИТ составила 3,8 лет (от 1 года до 10 лет).

В период наращивания дозы в 1 случае у пациента была диагностирована «Острая аллергическая реакция. Крапивница». При детальном сборе анамнеза, оказалось, что пациент нарушил диету, употреблял в пищу апельсины. После купирования симптомов, лечение было продолжено с той же дозы, больше такой реакции не было. В 20% случаев у пациентов отмечались местные реакции в виде зуда, жжения слизистой полости рта, избыточной саливации, как правило, быстро исчезали, не требовали фармакотерапии и изменения схемы лечения. Местные реакции отмечались в большей степени

при достижении высокой дозы. Все пациенты успешно закончили фазу набора доз и продолжали получать поддерживающую терапию (300 ИР/мл) либо по 4 дозы ежедневно, либо по 8 доз 3 раза в неделю (в зависимости от переносимости).

При анализе клинической эффективности (полное отсутствие клинических симптомов при действии аллергена) было выявлено, что у 16 пациентов (38%) эффект наступил после 1-го курса предсезонной терапии, у 14 (33%) – после 2-го курса, у 6 (14%) – после 3-го курса, у 4 (10%) – после 4-го курса и у 2 (5%) – после 5-го курса. В 12-ти случаях мы получили отсроченный клинический эффект – только после 3 – 5-го курса предсезонной терапии. Мы выявили, что у этих пациентов уровень общего IgE крови был изначально значительно выше, чем у остальных детей ( $p<0,05$ ). У 14 пациентов (33%) помимо клинической эффективности была отмечена нормализация лабораторных показателей (уровень эозинофилов ОАК, назального секрета, индуцированной мокроты), при сравнении с лабораторными показателями до начала лечения. У 16 пациентов (38%) отмечалось снижение уровня эозинофильного катионного белка крови ( $p_{wilc}<0,05$ ), который у 8 пациентов (19%) снизился до нормальных значений. У 4 пациентов (10%) отмечалось снижение уровня общего IgE крови, но нормальных значений достигнуто не было.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, у всех пациентов в исследовании был получен клинический эффект от аллерген-специфической терапии препаратом Сталораль «Аллерген пыльцы березы» и у трети пациентов произошла нормализация лабораторных показателей. Высокая безопасность сублингвальной АСИТ позволяет проводить курсы в домашних условиях, нет необходимости в частых посещениях аллерголога, что способствует приверженности и соблюдению режима терапии, что особенно актуально в педиатрической практике, так как позволяет аллергологам выбрать удобные и доступные для конкретного ребенка схемы терапии [13, 14, 15].

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Гущин, И.С. Аллергия и аллергенспецифическая иммунотерапия / И.С. Гущин, О.М. Курбачева. – Москва: Фармарус Принт Медиа, 2010. – 228с.
2. Курбачева, О.М. Федеральные клинические рекомендации. Аллерген-специфическая им-

- 
- иммунотерапия / О.М. Курбачева, К.С. Павлова // Российский Аллергологический Журнал. – 2016. – № 4. – С. 55-61
3. Standards for practical allergen-specific immunotherapy // Allergy. – 2006. – Vol. 61 (82). – Р. 1–20.
  4. Манжос, М.В. Сублингвальная аллерген – специфическая иммунотерапия: вопросы эффективности и безопасности / М.В. Манжос, Е.С. Феденко, М.А. Мягкова // Российский Аллергологический Журнал. – 2012. – № 1. – С. 12-20
  5. Shamji MH, Durham SR. Mechanisms of immunotherapy to aeroallergens. Clin. Exp. Allergy. – 2011, 41: 1235-1246.
  6. Akdis M, Akdis CA. Mechanisms of allergen-specific immunotherapy: Multiple suppressor factors at work in immune tolerance to allergens. J Allergy and Clin Immunology, 2014, 133: 621-631.
  7. Гайдук, И.М. Изменения иммунологических показателей при проведении сублингвальной аллерген-специфической иммунотерапии у детей с поллинозом / И.М. Гайдук, Д.С. Коростовцев, Н.Л. Шапорова и др. // Медицинская иммунология. – 2013, Т. 15. – № 1. – С. 51-54
  8. Трифонова, Т.А. Показатели гуморального иммунитета у детей с респираторными аллергозами, получающих сублингвальную аллерген-специфическую иммунотерапию / Т.А. Трифонова, И.Н. Чайникова, Д.С. Хотян и др. // Вестник Уральской Медицинской Академической Науки. – 2012. – №4. – С. 170
  9. Жаков, Я.И. Клиническая информативность метода индуцированной мокроты при бронхиальной астме у детей / Я.И. Жаков, Ю.Л. Мизерницкий, Е.Е. Минина и др. // Пульмонология детского возраста: проблемы и решения, – 2009. – № 9. – С. 120-124.
  10. Жаков, Я.И. Клиническое значение исследования цито-иммунологических показателей индуцированной мокроты при бронхиальной астме у детей в возрасте до 5 лет / Я.И. Жаков, Ю.Л. Мизерницкий, О.Г. Рыбакова, Е.Е. Минина // Вопросы практической педиатрии. – 2010. – Т. 5, № 1. – С. 8-12.
  11. Пат. 2622019 РФ Способ диагностики бронхиальной астмы у детей младшего возраста / И.А. Федоров, Я.И. Жаков, О.Г. Рыбакова и др. -№2016109306; заявл. 15.03.2016; опубл. 08.06.2017, Бюл. №16. – 14 с.
  12. Fedorov, I.A. Analysis of clinical, anamnestic and laboratory data in children with asthma and children with a risk of asthma development / I.A. Fedorov, O.G. Rybakova // Selected Papers of the International Scientific School "Paradigma" Winter-2016 (Varna, Bulgaria) / ed. by O.Ja. Kravets. – Yelm, 2016. – С. 24-31.
  13. Суровенко, Т.Н. Новый взгляд на аллерген – специфическую иммунотерапию у детей / Т.Н. Суровенко, Е.Ф. Глушкова // Медицинский совет. – 2016. – №16. – С. 134-140
  14. Szypfalusi Z, Bannert C, Ronceray L et al. Preventive sublingual immunotherapy in preschool children: first evidence for safety and protolerogenic effects. Pediatr Allergy Immunol, 2014, 25: 788-95.
  15. Poddighe D, Licari A, Caimmi S, Marseglia GL. Sublingual immunotherapy for pediatric allergic rhinitis: The clinical evidence. World J Clin Pediatr, 2016, 8: 47-56.

УДК 616.36-008.5-06:616.361-089

Барыков В.Н., Абайдулин Р.Ж., Халилов Э.М., Клинков Р.Р.

## СТРУКТУРА, ПРИЧИНЫ И ПРОФИЛАКТИКА ОСЛОЖНЕНИЙ ЧРЕСКОЖНОЙ ЧРЕСПЕЧЕНОЧНОЙ ХОЛАНГИОСТОМИИ ПРИ МЕХАНИЧЕСКОЙ ЖЕЛТУХЕ

Barykov V.N., Abaidulin R.Z., Halilov E.M., Klinkov R.R.

## STRUCTURE, CAUSES AND PREVENTION OF COMPLICATIONS OF PERCUTANEOUS TRANSHEPATIC CHOLANGIOSTOMY IN OBSTRUCTIVE JAUNDICE

ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ, 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 64

Барыков Владимир Николаевич – д.м.н., профессор, заведующий кафедрой госпитальной хирургии, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ.

Абайдулин Рустам Жавдатович – врач – сердечно-сосудистый хирург отделения сосудистой хирургии и хирургического лечения сложных нарушений ритма и электрокардиостимуляции. Государственное бюджетное учреждение здравоохранения Областная клиническая больница № 3. 454021, г. Челябинск, пр. Победы, 287.

Халилов Эдуард Миндивалеевич – врач – хирург отделения хирургии № 1 Государственного бюджетного учреждения здравоохранения «Челябинская областная клиническая больница», 454092, г. Челябинск, ул. Воровского, 70.

Клинков Рустам Рашидович – студент 6 курса педиатрического факультета, ФГБОУ ВО «Южно-Уральский государственный медицинский университет» Министерства здравоохранения РФ.

ПРОВЕДЕНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ

### РЕЗЮМЕ

В данной статье анализированы осложнения чрескожной чреспеченочной холангостомии при механической желтухе. Чаще всего отмечены геморрагические осложнения – 16%, на втором месте по частоте – желчеистечение в брюшную

полость (инфицированные биломы) – 2,5%. Как редкое специфическое осложнение наружно-внутреннего дренирования (в просвет 12-типерстной кишки) отмечен острый панкреатит, связанный с перекрытием вирсунгова протока дренажем. Мерой профилактики панкреатита является препапиллярное расположение дренажа в просвете холедоха.

**Ключевые слова:** механическая желтуха, чрескожная чреспеченочная холангостомия, острый панкреатит.

### SUMMARY

This article analyzes the complications of percutaneous cholangiostomy with mechanical jaundice. This files most often marked hemorrhagic complications – 16%, in the second place by frequency – bile outflow was in the abdomen (infected biloma) of 2.5%. How rare specific complication of the external-internal drainage (in lumen duodenal ) noted acute pancreatitis associated with the overlap of the Wirsung duct drainage. A measure of pancreatitis prevention is the pre-papillary arrangement of drainage in the lumen of the choledochus.

**Key words:** mechanical jaundice, percutaneous transhepatic cholangiostomy, acute pancreatitis.

Синдром механической желтухи, независимо от вызвавшей его причины, может быстро становиться опасным для жизни состоянием, если со-

проводится ещё и холангитом. В этой ситуации необходима быстрейшая декомпрессия желчного дерева. Наиболее предпочтительным способом ликвидации желчной гипертензии, безусловно, является эндоскопический. Другим альтернативным способом дренирования билиарной системы является чрескожная чреспеченочная холангиостомия (ЧЧХС) под рентгеновским наведением. Одним из достоинств ЧЧХС является возможность выполнения наружно-внутреннего билиодуоденального дренирования, что избавляет пациента от необходимости возврата желчи *per os*.

## ЦЕЛЬ ИССЛЕДОВАНИИ

Установление мер профилактики некоторых осложнений ЧЧХС.

## МАТЕРИАЛЫ И МЕТОДЫ

В Челябинской областной клинической больнице с 01.01.2016 г по 28.02.2018 г в двух хирургических отделениях № 1 и № 2 находилось на лечении 119 пациентов, которым для ликвидации механической желтухи потребовалось проведение рентгенохирургической ЧЧХС, из них мужчин – 67 и женщин – 52. Возрастарьировал от 40 до 83 лет (средний возраст – 56 лет). При этом, у 91 пациента причиной механической желтухи явилась та или иная онкологическая патология, а именно:

- злокачественные опухоли панкреатодуоденальной области – 38, (в т.ч. рак головки поджелудочной железы – 28, рак холедоха – 5, рак фатерова соска – 1, рак 12-ти перстной кишки – 1, опухолевый конгломерат без четкой органной дифференцировки – 3);
- опухоли Клацкина – 19;
- рак желудка с прорастанием в гепатодуоденальную связку – 11, (в т.ч. в сочетании с синхронным раком простаты – 1);
- метастазы в ворота печени – 11 (колоректальный рак – 7, рак яичников – 1, первичный источник не выявлен – 3);
- рак желчного пузыря с прорастанием в ворота печени и связку – 6;
- опухоли печени – 6, (в т.ч. гепато(холангио)карцинома – 5, без гистологической верификации – 1).

У 28 пациентов отмечены другие причины желтухи:

- альвеококковое поражение печени крупными узлами – 14;

- стриктуры холедоха различного генеза – 9, (в т.ч. ятогенные повреждения холедоха при лапароскопической – 3 и миниинвазивной холецистэктомии – 1, после перенесенного панкреонекроза – 2, структура терминального отдела, обусловленная хроническим панкреатитом – 2, после тупой травмы живота с разрывом головки поджелудочной железы и 12-ти перстной кишки с отрывом холедоха – 1);
- структура гепатикоюноанастомоза – 4 (после ПДР – 3, после гемигепатэктомии справа – 1);
- холедохолитиаз – 1.

Длительность желтухи отмечена от двух недель до двух месяцев с повышением уровня общего билирубина от 130 до 560 мкмоль/л. У большей части пациентов при поступлении состояние оценено как тяжелое, и у значительной части – 80 % – отмечена клинически значимая (часто сочетающаяся) сопутствующая патология с преимущественным поражением – сердечно-сосудистой системы – 47, – органов дыхания – 11, – сахарный диабет – 15, – цирроз печени – 11, в т.ч. с наличием выраженного варикозного расширения вен пищевода – 1, – вирусный гепатит «С» – 3, «В» – 2, – язвенная болезнь желудка и 12 -перстной кишки – 4, – ВИЧ – 1, – гипотиреоз – 1.

Диагностический поиск включал, кроме общеклинических и необходимых эндоскопических исследований, УЗИ органов брюшной полости, в т.ч. ЭУС, КТ, МРТ, МРхолангиографию, гистологическую верификацию. Некоторые пациенты (33%) до поступления в стационар до ЧЧХС перенесли различные оперативные вмешательства либо предпринятые по поводу механической желтухи, которая впоследствии не разрешилась, либо прямо или косвенно способствующие появлению желтухи, а именно: холецистостомия – 9, холецистэктомия – 7, гемигепатэктомия – 5 (справа – 3, слева – 2), ПДР – 3, холецистоюноанастомоз – 3, краевая резекция печени по поводу метастаза – 2, лапаротомия дренирование холедоха -2, резекция печени и холецистэктомия по поводу рака желчного пузыря – 2, резекция желудка по поводу рака -2, гемиколэктомия справа – 1, резекция холедоха – 1, обходной гастроэнтероанастомоз – 1, радиочастотная абляция метастаза печени – 1, эксплоративная лапаротомия – 1.

Рентгенохирургическая ЧЧХС выполнялась по стандартным методикам аппаратами Siemens и Toshiba infinix под местной анестезией. Всего ЧЧХС справа была выполнена у 87 пациентов, левосторонняя – в 9 случаях, двусторонняя – в 19 и дренирование левой доли печени через правую – у 4 па-

# В ПОМОЩЬ ПРАКТИЧЕСКОМУ ВРАЧУ

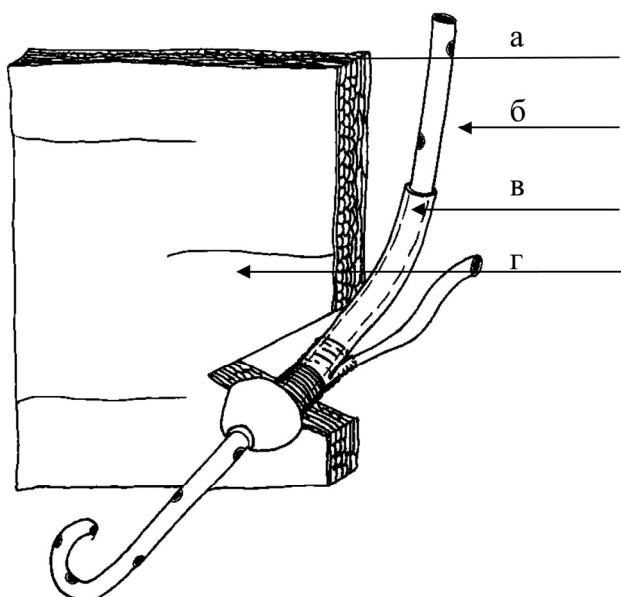
циентов (в связи с истечением крови у трех пациентов переустановлен дренаж в правой доле).

## РЕЗУЛЬТАТЫ

При этом отмечены следующие осложнения, связанные с манипуляцией ЧЧХС: у 29 пациентов – 24%, отмечены атаки холангита, что потребовало проведения антибиотикотерапии. Но наиболее грозным осложнением мы считаем кровотечение, которое возникло – в брюшную полость у 10 пациентов (остановлено лапароскопически у 6 и при лапаротомии у 4 пациентов); в плевральную полость у 1 (свернувшийся гемоторакс объемом 1 литр ликвидирован введением пуролазы и дренированием плевральной полости); гемобилия у 8 пациентов (ликвидированная переустановкой дренажа в 4 слу-

чаях, репозицией (смещением) и закрытием на сутки дренажа в 2 и лапаротомией с удалением дренажа ЧЧХС, ушиванием ткани печени и дренированием холедоха по Вишневскому). Итого отмечено 19 геморрагических осложнений, что составляет 16%. Более редким осложнением явилась инфицированная билома у 3 пациентов – 2,5%, ликвидированная пункцией у 2 и при лапаротомии у 1 больного.

У 17 пациентов было проведено наружно-внутреннее дренирование желчного дерева (конец дренажа выводился в 12-типерстную кишку), при этом у 2 возник острый панкреатит – 1,7%, связанный с проведением дренажа диаметром 10 F и блокадой устья вирсунгова протока этим дренажом (купирован консервативными мероприятиями и смещением дренажа вверх в просвет холедоха).



**Рисунок 1.**

*а – стена 12-типерстной кишки, б – холедох, в – вирсунгов проток, г – проведенный через фатеров сосок дренаж ЧЧХС.*

Из оставшихся пациентов, которым для наружно-внутреннего дренирования выбран более тонкий дренаж 7 F, панкреатита не отмечено. Поэтому в настоящее время конец дренажа по возможности устанавливается препапиллярно в просвете холедоха.

После ликвидации механической желтухи при выборе тактики учитывался характер и распространенность патологического процесса, тяжесть для пациента предполагаемой операции и прогнозируемое время жизни пациента. У части больных окончательным вариантом помощи было только наружно-внутреннее или наружное дренирование желчного дерева с возвратом желчи че-

рез микрозонд в просвет 12-типерстной кишки. А у 45 пациентов после ликвидации желтухи был проведен целый спектр различных вмешательств – от ПДР и операции Фрея, до чревного нейролиза и фотодинамической терапии, и от формирования гепатикоюноанастомоза до установки саморасширяющихся стентов и баллонной дилатации билиодigestивных анастомозов.

## ОБСУЖДЕНИЕ

Прямая связь между уровнем билирубина, длительностью желтухи и появлением того или иного осложнения не установлена. Развитие тако-

го специфического осложнения ЧЧХС как острый панкреатит, вероятнее всего, связано с относительно большим диаметром дренажа, который при проведении в просвет 12-типерстной кишки перекрывал и блокировал устье вирсунгова протока. Летальных исходов в нашей группе больных не было. Геморрагические осложнения (как и истечение желчи в брюшную полость) связаны с самой желчной гипертензией и изменениями в свертывающей системе крови, сопутствующими механической желтухе, они компенсировались введением гемостатических препаратов, переливанием по показаниям эритромассы, свежезамороженной плазмы как до-, так и в послеоперационном периоде.

## ВЫВОДЫ

После рентгенохирургической чрескожной чреспеченочной холангистомии при механической желтухе чаще всего, в 16%, возникают геморрагические осложнения, в 2,5% – биломы, и, при условии проведения дренажа ЧЧХС в просвет 12-типерстной кишки, острый панкреатит – 1,7%. Для профилактики такого специфического осложнения, как острый панкреатит, при наружно-внутреннем дренировании, необходимо устанавливать конец дренажа в просвете холедоха препапиллярно и учитывать соотношение диаметров дренажа и терминального отдела холедоха.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Нартайлаков М.А. Анализ осложнений антеградных рентгенэндодилиарных вмешательств у больных с механической желтухой. / Нартайлаков М.А., Соколов С.В., Соколов В.П. и др. // Медицинский вестник Башкортостана. 2017. Том 12, № 4, (70), С. 9 – 13.
- Патютко Ю.И. Желчеотведение при механической желтухе опухолевого происхождения. / Патютко Ю.И., Котельников А.Г., Долгушин Б.И. и др. // Материалы IV Российской онкологической конференции . - 2000.- Москва.- С. - 312.
- Hamlin J.A. Percutaneous biliary drainage: complications of 188 consecutive catheterisations. // Radiology.- 1986. 159: 199- 202.
- Кириллова М.С. Осложнения антеградных желчеотводящих вмешательств при различном уровне билиарного блока. – Автореферат дисс. канд. мед. наук. Москва. 2013.
- Никольский В.И. Осложнения чрескожных чреспеченочных вмешательств (обзор литературы). / Никольский В.И., Герасимов А.В., Климашевич А.В. и др. // Интернет-портал. Российское Общество Хирургов. общество-хирургов.рф / stranica –pravleniya.
- Hsien-Tzu L. Percutaneous transhepatic techniques for retrieving factored and intrahepatically dislodged percutaneos transhepatic biliary drainage catheters. / L. Hsien-Tzu., T. Hsino-Shan., Ch. Nai Chi., et al. // Diagn. Interv. Radiol.- 2017; 23: P. 461-464.
- Yu E. Y. Late onset of biliopleural fistula following percutaneous transhepatic biliary drainage: a case report. / E. Y. Yu., F-S. Yang., Y-J. Chin. Et al. // BioMedicine (ISSN 221-8039) March 2018, Vol. 8, No.1, Article 6, P. 40 – 43.
- Мезенцев С.С. Мининвазивные операции желчеотведения при механической желтухе опухолевого генеза./ Мезенцев С.С., Кит О.И., Колесников Е.Н., и др.// Современные проблемы науки и образования.- 2017.- № 3.- С. 73-83.
- Ковалевский М.Д. Чрескожное чреспеченочное дренирование желчных путей у больных с механической желтухой опухолевого генеза. – Автореферат дисс. канд. мед. наук. Екатеринбург. 2010.
- Чрескожные вмешательства в абдоминальной хирургии. Под редакцией Ю.В.Кулезневой. Москва. Издательская группа «Гоэтар-Медиа». 2016. С-175.

УДК 616.5-002.828

Терегулова Г.А., Хисматуллина З.Р., Халиф А.Ю.

## ОСОБЕННОСТИ ВЕДЕНИЯ БЕРЕМЕННЫХ БОЛЬНЫХ ДЕРМАТОФИТИЯМИ

Teregulova G.A., Khismatullina Z.R., Khalif A.Y.

## FEATURES OF MAINTAINING PREGNANT PATIENTS OF DERMATOFLITIYA

ГБОУ ВПО Башкирский государственный медицинский университет,  
450008, Приволжский федеральный округ, Республика Башкортостан,  
г. Уфа, ул. Ленина, 3

Терегулова Г.А. – к.м.н., доцент кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО БГМУ

Хисматуллина З.Р. - д.м.н., профессор, зав.кафедрой дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО БГМУ

Халиф А.Ю. – к.м.н., ассистент кафедры дерматовенерологии с курсами дерматовенерологии и косметологии ИДПО БГМУ

### РЕЗЮМЕ

Описаны случаи лечения беременных больных с микроспорией и трихофитией с поражением волос.

Наблюдения показывают, что в плане выздоровления, прогноз беременной женщины с диагнозом нагноительной трихофитии без применения системных антимикотиков более благоприятный по сравнению с микроспорией на фоне беременности.

**Ключевые слова:** микроспория, трихофития, беременность.

### SUMMARY

Cases of treatment of pregnant patients with a microsporia and a trichophytia with damage of hair are described.

Observations show that in respect of recovery the forecast of the pregnant woman with the diagnosis of a nagoitely trichophytia without use of system antimycotics more favorable, in comparison by a microsporia against the background of pregnancy.

**Keywords:** microsporia, trichophytia, pregnancy.

Поражение волосистой части головы при дерматомикозах у взрослых - достаточно редкое явление. Такая локализация характерна для детей, и является атипичной для взрослых, что объясняется наличием у взрослых в волосах и в «водно-липидной мантии» кожи фунгистатических органических кислот [1]. Поражение длинных и щетинистых волос наблюдается у взрослых на фоне снижения естественной резистентности при наличии фоновой патологии или беременности [2].

### ОБСУЖДЕНИЕ

Под нашим наблюдением находились женщина 38 лет (беременность 29 недель) с микроспорией волосистой части головы и женщина 28 лет (беременность 36 недель) с микроспорией лобка. Источник заражения в первом случае не был выявлен, во втором случае заражение произошло от домашней кошки.

У обеих больных были клинические проявления типичные для микроспории: на коже головы у одной и на лобке у другой имелись, соответственно, один и два эритематозно-сквамозных очага округлой формы с четкими границами. Волосы в очаге тусклые, серые, сплошь обломаны на уровне 4-6 мм, окружены у основания беловатым чехликом, состоящим из спор гриба. Под люминесцентной лампой наблюдалось зеленое свечение обломков волос в очагах, напоминающее картину скошенного луга. При микроскопическом исследовании обломков волос обнаруживались споры *Microsporum*, при культуральном исследовании – рост *Microsporum canis*.

Терапия беременных, больных микроспорией, была достаточно проблематичной. Так как на фоне беременности исключается применение системных антимикотиков, лечение сводилось к местной терапии серной мазью и йодом, сбиванию и эпиляции волос в очаге. Естественно, такое лечение не могло быть эффективным и не предотвращало от рецидивов заболевания. Первая беременная была выписана домой по семейным обстоятельствам с рекомендациями продолжить наружную терапию. Вторая больная была переведена по линии скорой медицинской помощи в родильный дом с диагнозом роды, I период спустя две недели лечения.

Разговор о возможности полноценной терапии с применением системного антимикотика в случаях микроспории у беременных может пойти только после родоразрешения при отказе от естественного вскармливания младенца.

В мае 2015 года в микологическое отделение РКВД поступила больная Р., 20 лет, жительница села, с диагнозом инфильтративно-нагноительная трихофития волосистой части головы, беременность 18-19 недель. Больная отрицала контакт с домашними животными. Но, как известно, поражение волосистой части головы по типу инфильтративно-нагноительной трихофитии, характерно для зоонозной инфекции, источником которого является, чаще всего, крупнорогатый скот [3, 4].

Клиническая картина представлена очагом поражения, локализованным в теменно-затылочной области справа, овальной формы с четкими границами, размером 6 x 8 см, возвышающимся над уровнем непораженной кожи на 0,8-1,0 см. Очаг представляет собой полушаровидный воспалительный инфильтрат синюшно-красного цвета, покрытый гнойными корками, при удалении которых видны расширенные устья волосистых фолликулов, из них, как из сита, выделяется гной (*kerion Celsi*). В очаге волосы в корках, частично эпилированы, при потягивании пинцетом легко удаляются. Задние шейные лимфатические узлы справа увеличены и болезненны. Свечения в очаге под люминесцентной лампой на волосистой части головы не отмечается. При микроскопическом исследовании в волосе обнаружен *Trichophyton ectoilethrix*. Проведен посев на грибы.

Учитывая противопоказания к назначению системных антимикотиков при беременности, лечение сводилось к местной терапии: прикладывание на

очаг компресса из 1-2 % салициловой мази на сутки, удалению корок, ручной эпилляции волос, применению влажно-высыхающих повязок с 1 % раствором ихтиола, с последующей заменой 2-3 раза в день. По мере освобождения нагноившихся фолликулов от гноя и волос на воспалительный инфильтрат накладывались антипаразитарные и рассасывающие средства (10 % ихтиоловая мазь, 10 % серная и 10 % серно-дегтярная мазь).

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Приведенные наблюдения показывают, что в плане выздоровления, прогноз беременной женщины с диагнозом нагноительной трихофитии без применения системных антимикотиков более благоприятный по сравнению с микроспорией на фоне беременности. Это объясняется тем, что при нагноительной трихофитии имеется выраженная тенденция к самопроизвольному излечению, которое наступает в сроки от 1 до 3-4 месяцев [2, 5]. У нашей больной излечение с формированием рубца и облысения в очаге наступило через 24 дня терапии.

Задача врача при лечении больной с нагноительной трихофитией волосистой части головы на фоне беременности состоит в том, чтобы, применяя рациональную наружную терапию, минимизировать неизбежные последствия этого заболевания.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

- Потекаев Н.Н. К клинике и терапии микроспории. Вестник дерматологии и внеродологии 2000; (5): 69-72.
- Корсунская И.М. Дерматофитии с поражением волос у детей (клиника и лечение). Москва; 2004.
- Султанбаева, А.Ю. , Латыпов, А.Б., Хисматуллина З.Р. Эпидемиология зоонозной трихофитии в Республике Башкортостан. Успехи медицинской микологии 2005; VI: 59.
- Хисматуллина З.Р., Шарафутдинова Н.Х., Гаддуллина С.Р. Ошибки в диагностике зоонозных микотических инфекций. Практическая медицина 2012; (1): 135-136.
- Хисматуллина З.Р., Медведев Ю.А. Зоонозная трихофития у детей: аспекты иммуномодулирующей терапии. Уфа: Издательство «Здравоохранение Башкортостана»; 2005.

УДК 616.37-006.86

Моргошия Т.Ш.

## НЕЙРОЭНДОКРИННЫЕ ОПУХОЛИ ПОДЖЕЛУДОЧНОЙ ЖЕЛЕЗЫ: СОВРЕМЕННОЕ СОСТОЯНИЕ ПРОБЛЕМЫ

Morgoshiia T. Sh.

## NEUROENDOCRINE TUMORS OF THE PANCREAS: CURRENT STATUS OF THE PROBLEM

ФГБОУ ВО «Санкт-Петербургский государственный педиатрический медицинский университет» Минздрава России, 194100, г. Санкт-Петербург, ул. Литовская, д.2

---

Моргошия Темури Шакроевич - к.м.н., доцент кафедры факультетской хирургии имени профессора А.А. Русанова

### РЕЗЮМЕ

Представлен обзор литературы по проблемам классификации, диагностики и лечения нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы. Согласно современным взглядам все нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы, имеющие клинические проявления (в виде синдромов, обусловленных продукцией специфических гормонов; повышения уровня гормонов в крови пациентов без клинических проявлений; в виде признаков наличия объемного образования в различных отделах ПЖ) и/или выявляемые при помощи лучевых методов исследования (более 5 мм) являются злокачественными по своей биологии, так как они имеют высокий потенциал к метастазированию. В статье показано, что значительная часть нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы являются нефункционирующими, т.е. не секретирующими в кровь различные гастроинтестинальные гормоны и полипептиды и, вследствие этого, не сопровождающимися характерными клиническими проявлениями. Отмечено, что диагностика нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы является крайне сложной задачей, от решения которой зависит выбор метода лечения и его отдаленные результаты. В настоящее время единственным радикальным и адекватным методом лечения функционирующих гормональных опухолей поджелудочной железы является хирургический. Согласно современным

литературным данным пациенты с нефункционирующими нейроэндокринными опухолями поджелудочной железы подлежат хирургическому лечению. Чаще применяют обширную дистальную или панкреатодуоденальную резекцию. В настоящее время большие размеры опухолей не являются противопоказанием к операции. Подчеркивается актуальность оптимизации лечебно-диагностического алгоритма для улучшения результатов лечения этих новообразований. Анализируется рациональное и комплексное использование современного арсенала хирургических и терапевтических методов, которые дают возможность значительно продлить жизнь, улучшить ее качество у больных с метастатическими формами нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы.

**Ключевые слова:** поджелудочная железа, нейроэндокринные опухоли, желудочно-кишечный тракт, этиология, патогенез, клиническая картина, диагностика, хирургическое лечение, лекарственные методы лечения.

### SUMMARY

The review of the literature on modern problems of classification, diagnosis and treatment of neuroendocrine tumors of the pancreas. According to modern views, all of neuroendocrine tumors of the pancreas with clinical manifestations (syndromes caused by the production of specific hormones; increase the level of hormones in the blood of patients without clinical manifestations; in signs of space-occupying lesions in different parts of the pancreas) and/or detectable with the help of radiological methods of investigation (more

than 5 mm) are malignant their biology, as they have a high potential to metastasize. The article shows that a significant proportion of neuroendocrine tumors of the pancreas are non-functional, i.e., not secreting into the blood a variety of gastrointestinal hormones and polypeptides and as a result, not accompanied by typical clinical manifestations. Noted that the diagnosis of neuroendocrine tumors of the pancreas is a highly complex task, the solution of which depends on the choice of treatment and its remote results. Currently, the only radical and adequate treatment of hormonal functioning tumors of the pancreas is surgically. According to literature patients nonfunctioning neuroendocrine tumors of the pancreas are subject to surgical treatment. Often used distal or extensive pancreaticoduodenal resection. Currently, the large size of the tumors are not a contraindication for surgery. Suggests the importance of optimizing diagnostic and treatment algorithm to improve the results of treatment of these tumors. Analyzes the rational and integrated use of modern Arsenal of surgical and therapeutic methods, which enable significantly prolong life, improve its quality in patients with metastatic forms of neuroendocrine tumors of the pancreas.

**Key words:** pancreas, neuroendocrine tumor, gastrointestinal tract, etiology, pathogenesis, clinical picture, diagnosis, surgical treatment, drug treatments.

Вопросы диагностики и лечения нейроэндокринных опухолей (НЭО) на сегодняшний день являются одними из наиболее сложных и актуальных в современной онкологической эндокринологии. Возрастающий интерес к НЭО связан с тем, что показатель заболеваемости данной патологией значительно повысился в мире за последние 30 – 35 лет. I.M. Modlin et al. [39] показали увеличение заболеваемости НЭО за 30 лет более чем в 5 раз (от 1,09 случая на 100 000 населения в 1973 г. до 5,25 случая на 100 000 в 2004 г.), что, вероятно, связано с улучшением диагностических возможностей вследствие применения иммуногистохимических исследований и совершенствованием методов визуализации.

Панкреатические НЭО (ПанНЭО) представляют собой гетерогенную группу эпителиальных злокачественных новообразований, которые развиваются из нейроэндокринных клеток поджелудочной железы (островков Лангерганса) [42, 44]. На их долю приходится примерно 2 – 5 % от общего числа опухолей поджелудочной железы, а частота развития составляет менее 1 случая на 100 тыс. населения в год [4]. Опухоли не демонстрируют различий в частоте развития в зависимости от пола пациентов и наблюдаются в различном воз-

расте с пиком заболеваемости в 30 – 60 лет. Следует отметить, что ПанНЭО имеют выраженную нейроэндокринную дифференцировку, которая проявляется особенностями морфологической структуры и иммуногистохимической экспрессии синаптофизина, а также в большинстве случаев хромогранина А. На сегодняшний день данная группа опухолей включает злокачественные высокодифференцированные нейроэндокринные новообразования (НЭН), которые называются панкреатические нейроэндокринные опухоли (ПанНЭО) и низкодифференцированные НЭН, которые объединяет термин «панкреатический нейроэндокринный рак» (карцинома) (ПанНЭР). ПанНЭО являются в основном медленнорастущими новообразованиями с показателями общей 5-, 10- и 20-летней выживаемости 33, 17 и 10 % соответственно [4]. Подчеркнем, что хирургическое вмешательство на поджелудочной железе при НЭО значительно улучшает эти показатели. Напротив, при агрессивном и быстрорастущем ПанНЭР продолжительность жизни пациентов редко превышает 1 год [2, 4]. Значительная часть НЭО ПЖ являются нефункционирующими, т.е. не секретирующими в кровь различные гастроинтестинальные гормоны и полипептиды и, вследствие этого, не сопровождающимися характерными клиническими проявлениями. Опухоли, ассоциированные с клиническими синдромами, вызванными аномальной продукцией гормонов, рассматриваются как функционирующие (синдромальные) ПанНЭО. К ним относятся инсулиномы, гастриномы, глюкагономы, ВИПомы и другие более редкие новообразования. В ряде случаев нефункционирующие опухоли обнаруживаются случайно, и являются по сути дела инциденталомой [6, 27]. Нефункционирующие (несиндромальные) ПанНЭО не ассоциированы с клиническими синдромами гормональной гиперпродукции, но, при этом, могут секретировать пептидные гормоны или биогенные амины в количестве, недостаточном для того, чтобы вызвать соответствующие симптомы и паранеопластические синдромы. Образования, имеющие диаметр менее 5 мм, обычно являются нефункционирующими и обозначаются как нейроэндокринные микроаденомы. По последним данным, нефункционирующие ПанНЭО составляют более 60% от числа всех нейроэндокринных новообразований ПЖ [4].

История изучения НЭО продолжается более 110 лет. В 1907 году S. Oberndorfer впервые предложил термин «карциноид» для обозначения интестинальных опухолей с менее агрессивным, чем у аденокарцином клиническим течением.

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Эндокринная природа этих опухолей была доказана Мерлингом в 1938 г. В 1969 г. A. Pearse предложил использовать аббревиатуру APUD (Amine Precursor Uptake and Decarboxylation—означает захват и декарбоксилирование предшественников аминов) для клеток, способных производить нейрон-специфические полипептидные гормоны и биогенные амины.

**Классификация.** Считается, что определение биологического потенциала злокачественности НЭО считается наиболее сложной диагностической проблемой. В соответствии с современными представлениями, отраженными в классификациях WHO/ENETS/AJCC (2010) [33, 40], различная степень злокачественности этих опухолей (G1, G2, G3) основана на оценке морфологии и определении пролиферирующей фракции (уровня митотической активности и индекса Ki-67) [38].

В настоящее время опубликована четвертая редакция классификации Всемирной организации здравоохранения (ВОЗ) (2017) эндокринных опухолей, в которую включена новая информация в отношении основных категорий ПанНЭН, системы градации, а также стадирования этих опухолей [35]. Система TNM-стадирования ПанНЭО, представленная в классификации ВОЗ (2017), соответствует 8-й редакции руководства по определению стадий злокачественных опухолей Американского объединенного комитета по онкологии (AJCC) / Международного противоракового союза (UICC) и согласуется с классификацией TNM, разработанной Европейским обществом по изучению нейроэндокринных опухолей (ENETS) [45, 46]. Добавим, что TNM-классификация ПанНЭР соответствует критериям для стадирования протоковой адено карциномы поджелудочной железы [21].

Приводим эти классификации:

### Международная классификация НЭО ПЖ по ВОЗ (2010) (D. Klimstra et al.) [32]

Панкреатическая нейроэндокринная микроаденома

Нейроэндокринная опухоль (NET)

NET G1

NET G2

Нефункционирующая NET G1, G2

Нейроэндокринная карцинома (NEC)

Крупноклеточная NEC

Мелкоклеточная NEC

Серотонинпродуцирующая NET (карциноид)

Гастринома

Глюкагонома

Инсулинома

Соматостатинома

ВИПома

Соответственно были выделены высокодифференцированные НЭО низкой степени злокачественности (NET G1 et G2) [23] и низкодифференцированные нейроэндокринные карциномы (мелкоклеточные и крупноклеточные) высокой степени злокачественности (NEC G3) [22]. Следует подчеркнуть, что карциноидные опухоли на сегодняшний день выделены в отдельную группу как серотонинпродуцирующие НЭО [10, 17]. В настоящее время термин «карциноид» используется для образований желудочно-кишечного тракта только как синоним высокодифференцированной нейроэндокринной опухоли G1, вне зависимости от продукции серотонина [3, 16].

### **Классификация ВОЗ (2017) и градация ПанНЭН поджелудочной железы [35]**

Grade	Индекс Ki-67, %	Митотический индекс
-------	--------------------	------------------------

#### Высокодифференцированные ПанНЭН:

##### панкреатические НЭО

1. ПанНЭО G1	менее 3	менее 2
2. ПанНЭО G 2	3-20	от 2 до 20
3. ПанНЭО G 3	более 20	более 20

#### Низкодифференцированные ПанНЭН:

##### панкреатический НЭР

ПанНЭР G3	более 20	более 20
Мелкоклеточный тип	--	--
Крупноклеточный тип	--	--

Смешанные нейроэндокринные ненейроэндокринные новообразования

**Примечание.** Индекс пролиферации Ki-67 базируется на оценке более 500 клеток в областях наиболее высокого ядерного мечения. Митотический индекс – на оценке митозов в 50 полях зрения при большом увеличении (0,2 квадратных мм) в областях наибольшей плотности и выражается как митозы в 10 HPF (2 квадратных мм). Grade определяется на основании наивысшего показателя. Для оценки индекса Ki-67 рекомендуется подсчет с использованием распечатанного изображения.

В этой классификации дополнительно введена градация (G1, G2 и G3) степени злокачественности панкреатических опухолей, основанной на оценках степени дифференцировки (митотического индекса) и пролиферативной активности (индекса пролиферации Ki-67) опухоли.

### **Классификацию НЭО ПЖ по системе TNM по ENETS (G.Rindi et al., 2006): [45]**

TX – Опухоль не может быть оценена

TO – Нет признаков первичной опухоли

T1 – Опухоль ограничена железой и менее 2 см

Т2 – Опухоль ограничена железой и размером 2-4 см  
 Т3 – Опухоль ограничена железой и более 4 см или прорастает в ДПК или желчные протоки  
 Т4 – Опухоль распространяется на другие органы или магистральные сосуды  
 NX – Регионарные лимфоузлы не могут быть оценены  
 NO – Нет метастазов в лимфоузлы  
 N1 – имеются метастазы в регионарных лимфоузлах  
 MO – Нет отдаленных метастазов  
 M1 – Имеются отдаленные метастазы

**Классификация НЭО ПЖ по стадиям согласно ENETS (G.Rindi и соавт., 2006): [45]**

Стадия	T	N	M
I	T1	NO	MO
IIA	T2	NO	MO
IIB	T3	NO	MO
IIIA	T4	NO	MO
IIIB	Любое T	Любое N	M1

Согласно современным воззрениям все нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы, имеющие клинические проявления (в виде синдромов, обусловленных продукцией специфических гормонов; повышения уровня гормонов в крови пациентов без клинических проявлений; в виде признаков наличия объемного образования в различных отделах ПЖ) и/или выявляемые при помощи лучевых методов исследования (более 5 мм) являются злокачественными по своей биологии, так как они имеют высокий потенциал к метастазированию. Уместно подчеркнуть, что клиническое течение, проявления НЭО ПЖ могут быть более или менее злокачественными в зависимости от наличия продукции биологически активных веществ (гормонов и пептидов) и развития соответствующих синдромов. Более того, отметим, что высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли и низкодифференцированные (нейроэндокринные раки), согласно современным данным, имеют различный механизм развития и поэтому НЭО в процессе прогрессии не могут дедифференцироваться до карцином. Принято считать, что доброкачественными являются только те нейроэндокринные микрокарциномы – гормонально неактивные опухоли размером менее 5 мм, которые, как правило, выявляются случайно при аутопсии [27], т.е. в клинической практике врачи с ними не сталкиваются. НЭО ПЖ также могут быть гормонально-активными и нефункционирующими.

**Этиология и патогенез** злокачественных НЭО, как и других карцином, связан с накоплением соматических мутаций в онкогенах и антионкогенах. Многие характерные для карцином нарушения, в частности, делеции участков хромосом («потери гетерозиготности»), метилирование регуляторных областей генома, аномалии экспрессии генов, обнаруживаются и в новообразованиях нейроэндокринного происхождения, однако, следует отметить, что в последнем случае подавляющая часть известных на сегодняшний день геномных дефектов не проявляет какой-либо специфичности [6]. В настоящее время наиболее заметными являются успехи в области идентификации генетических детерминант множественных эндокринных неоплазий наследственного характера. Примечательно, что гены, зародышевые мутации в которых были выявлены при изучении семейных раков, играют ключевую роль и в патогенезе спорадических опухолей; в последнем случае мутация носит не наследственный, а спорадический характер. Следует подчеркнуть, что носительство герминалной мутации (мутации в половых клетках) является единственным известным фактором, увеличивающим риск нейроэндокринного новообразования. Внешние факторы, такие как алкоголь, курение, производственные вредности, не влияют на развитие новообразований данной группы.

В 10 – 20% случаев высокодифференцированные ПанНЭО могут быть ассоциированы с генетически детерминированными наследственными синдромами, такими как множественная эндокринная неоплазия первого типа (МЭН-I), синдром фон Гиппеля-Линдау, нейрофибромуз первого типа, туберозный склероз, глюкагонклеточная дисплазия и неоплазия [4]. Нейроэндокринные опухоли могут возникать спорадически или как проявление наследственного синдрома множественных эндокринных неоплазий (МЭН). Наибольшую известность получили мутации гена МЭН-I, лежащие в основе синдрома множественных эндокринных неоплазий I типа (МЭН-I). Данный синдром является наследственным, аутосомно-доминантным заболеванием с высокой степенью пенетрантности и характеризуется развитием аденоцитом щитовидной железы, нейроэндокринных опухолей гастропанкреатодуodenальной зоны, а также опухолей гипофиза [5]. Например, в случае обнаружения мутации индивидуальный риск поражения паращитовидных желез составляет около 90%, то есть в данном случае наблюдается исключительно высокая пенетрантность мутантного гена [6]. Отметим, что та-

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

кие новообразования, как гастриномы, инсулиномы, пролактиномы, наблюдаются менее чем у половины носителей дефектов гена МЭН-I [3]. Отметим, что ген МЭН-I кодирует белок, участвующий в регуляции целостности клеточного генома. Кроме этого, он осуществляет координацию транскрипции ряда генов. Следует еще раз отметить, что мутации в гене МЭН-I выявляются не только в семейных случаях неоплазий, но и в качестве соматического события в спорадических нейроэндокринных новообразованиях. Важно подчеркнуть, что идентификация носителей МЭН-I необходима исключительно для организации мер по ранней диагностике опухолей; профилактические хирургические вмешательства при синдроме множественных эндокринных неоплазий первого типа не проводятся [6].

Согласно последним данным для ПанНЭО характерны специфичные генетические нарушения, такие как мутации генов MEN I, DAXX и ATRX, а также генов сигнального пути mTOR TSC2, PTEN и PIK3CA. Также добавим, что генетические нарушения в ПанНЭР значительно отличаются от тех, которые наблюдаются в ПанНЭО, и представлены в основном мутациями генов, вовлеченных в клеточный цикл, таких как TP53, RB1 и CDKN2A (p16) [4].

Причиной синдрома множественных эндокринных неоплазий второго типа (МЭН-II), как правило, является активация гена RET. Необходимо обратить внимание на необычности подобной ситуации: известно, что в основе патогенеза наследственных опухолевых синдромов лежит не стимуляция функции онкогена, как в данном случае, а инактивирующее действие, мишенью которого является ген-супрессор. Наиболее характерная черта синдрома МЭН-II – частая встречаемость у пациентов медуллярных карцином щитовидной железы. Помимо гена RET, синдром МЭН-II может инициироваться мутациями в генах VHL, SDHD и SDHB [6].

**Клиника и диагностика.** Перед врачами, занимающимися проблемами диагностики и лечения НЭО, стоят 3 последовательно решаемые задачи: а) установление синдромного диагноза (при функционирующей опухоли); б) проведение топической диагностики; в) определение лечебной тактики. Как правило, немалые трудности возникают при диагностике синдрома множественной эндокринной неоплазии (МЭН), частью которого является НЭО поджелудочной железы [5]. Диагностические возможности большинства современных методов дооперационной топической диагностики превышают 50-60%, а различные соче-

тания их комбинированного применения позволяют локализовать до 80-95% НЭО и их отдаленных метастазов [11].

На сегодняшний день рекомендуется следующий алгоритм диагностики НЭО [18]:

1-я ступень – анамнез, физикальное обследование, предположение о вероятности заболевания на основании клинических данных;

2-я ступень – лабораторная диагностика: исследование гормонального профиля – биохимическое исследование крови для определения уровня хромогранина А, серотонина, нейроспецифической энолазы, кальцитонина, а также специфических маркеров для различных типов НЭО (сывороточный кальций, паратгормон, панкреатический полипептид, пролактин у женщин, гастрина, глюкагона, инсулина, кальцитонина и др.) и эктопических гормонов (адренокортикотропного гормона, соматостатина, нейротензина и др.). Исследование суточной мочи для определения экскреции метаболита серотонина 5-гидроксихиндол-уксусной кислоты;

3-я ступень – инструментальная диагностика: для визуализации опухолей используют ультразвуковое исследование (УЗИ) [31], компьютерную (КТ) [16] и магнитно-резонансную (МРТ) томографию [8], радиоизотопные методы исследования (в ряде сложных случаев рекомендуют использовать селективную ангиографию надпочечников и позитронно-эмиссионную томографию), гастроскопию, колоноскопию, биопсию очагов поражения или операционную биопсию для получения образцов ткани опухоли. Топическая диагностика на предмет выявления аденона или гиперплазии эндокринной части возможных «органов-мишеней» (гипофиз, паращитовидные и поджелудочная железы, надпочечники);

4-я ступень – морфологическое изучение тканей опухоли и обязательное иммуногистохимическое исследование с определением экспрессии маркеров нейроэндокринной дифференцировки (хромогранин А и синаптофизин) и экзокринной дифференцировки (общий цитокератин 19, эпителиально-мембранный антиген). Для гормонально-активных НЭО определяют специфические маркеры (гастрин, глюкагон, инсулин, кальцитонин, соматостатин и др.). Пролиферативный потенциал НЭО необходимо определять при помощи окрашивания на маркер пролиферации Ki-67. Более подробная морфологическая диагностика представлена ниже.

Отдельно отметим методы диагностики, основанные на определении гормональной активности НЭО ПЖ. Чрескожно-чреспеченочная катетериза-

ция воротной вены (ЧЧКВВ), разработанная в 70-х годах XX века. Чувствительность метода достигает 85-100% и на нее не влияют ни размер, ни расположение опухоли [12]. Как альтернатива ЧЧКВВ в 90-годы прошлого столетия разработали метод определения локализации инсулином – забор крови из печеночных вен после внутриартериальной стимуляции различных отделов поджелудочной железы кальцием или другим стимулятором с последующим определением в пробах крови уровня иммунореактивного инсулина (ИРИ) и С-пептида. Артериально-стимулированный забор крови (АСЗК) выполняется одновременно с проведением селективной артериографии поджелудочной железы (контрастное вещество вводится поочередно в гастродуodenальную, селезеночную и верхнюю брыжеечную артерии). Чувствительность данной методики достигает 80-100% [11]. Однако, в отличие от ЧЧКВВ, она лишена осложнений, которые могут возникнуть при пункции печени (кровотечение, гематома, повреждение внутрипеченочных протоков и др.).

Для постановки синдромного диагноза наряду с изучением клинической картины заболевания исследуют уровень гормонов, которые может секретировать опухоль (инсулин, С-пептид, проприонсулин, гастрин, глюкагон и ВИП). У больных с нефункционирующими или злокачественными опухолями определяют уровень хромогранина А. В целях исключения синдрома МЭН-1 необходимо изучать гормональный профиль возможных "органов-мишеней" – гипофиза и паращитовидных желез (СТГ, АКТГ, пролактин, паратгормон). В случае подозрения на органический гиперинсулинизм, в обязательном порядке проводят пробу с голоданием, в сомнительной ситуации с диагностикой гастриномы прибегают к тесту с острой гиперкальциемией и белковой пробой [20].

В настоящее время функционирующие опухоли поджелудочной железы принято делить на две группы: ортоэндокринные, секрецирующие гормоны,ственные физиологической функции островков, и паразиндрокринные, выделяющие гормоны, нественные им. К паразиндрокринным относятся также некоторые редкие опухоли, секрецирующие другие пептиды и простагландины [16, 29].

**Ортоэндокринные опухоли.** Инсулинома – опухоль из бета-клеток островков Лангерганса, секрецирующая избыточное количество инсулина, что проявляется гипогликемическим симптомо-комплексом [1]. Ее типичные признаки характеризуются триадой Уиппла, описанной в 1944 году: а) развитие приступов спонтанной гипогликемии

с потерей сознания натощак или после физической нагрузки, б) снижение уровня сахара крови (ниже 2,2 ммоль/л) во время приступа, в) быстрое купирование приступа внутривенным введением глюкозы. Примерно у 70% пациентов наблюдается увеличение массы тела, вплоть до развития ожирения, обусловленное необходимостью частого приема углеводной пищи в качестве «лекарства» [11].

Глюкагонома (опухоль Маллисона) – опухоль из альфа-клеток островков Лангерганса, секрецирующих глюкагон. Глюкагономы обычно достигают значительных размеров. В подавляющем большинстве случаев альфа-клеточные образования злокачественны. При глюкагономах развивается сложный симптомокомплекс, наиболее часто включающий дерматит, диабет, анемию и похудание [12].

Соматостатинома (дельта-клеточная опухоль островков Лангерганса) – встречается крайне редко [11]. При ней часто отмечается холелитиаз, сахарный диабет, диарея или стеаторея, гипохлоридрия, анемия, похудание. По-видимому, многие проявления опухоли являются результатом блокирующего действия соматостатина на ферментативную функцию поджелудочной железы и секрецию других гормонов островками Лангерганса, вследствие чего этот симптомокомплекс иногда называют «ингибирующий синдром» [12].

**Паразиндрокринные опухоли.** Гастринома (синдром Золлингера-Эллисона) – опухоль из G-клеток, которые в физиологических условиях в поджелудочной железе либо вообще не встречаются, либо обнаруживаются в небольших количествах только в слизистой оболочке крупных выводных протоков. Данный тип НЭО занимает второе место по частоте среди всех гормонально-активных новообразований поджелудочной железы уступая первое место лишь инсулиноме [2]. В 1955 году американскими хирургами Золлингером и Эллисоном был описан синдром, который назван синдромом Золлингера-Эллисона (СЗЭ) с наличием характерного комплекса симптомов: тяжелой рецидивирующей язвенной болезни двенадцатиперстной кишки, гиперсекреторной активности слизистой оболочки желудка и эндокринных гастринпродуцирующих опухолей (ПЖ или иной локализации) [2, 43]. Характерным признаком для СЗЭ является диарея (до 30 раз в сутки), которая наблюдается примерно у половины пациентов. Если pH желудочного сока более 2,5 диагноз гастриномы можно исключить. Возникающие при этом осложнения (перфорации, кровотечения, стеноз

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

пилорического отдела) – основная причина летальности [11].

ВИПома (синдром Вернера-Моррисона) – опухоль поджелудочной железы, которая продуцирует вазоактивный интестинальный пептид (ВИП) и составляет около 5% всех гормонопродуцирующих опухолей pancreas. В 1958 г. Вернер и Моррисон описали синдром водной диареи у больного с не-бета-клеточной опухолью ПЖ. Иногда заболевание называют панкреатической холерой [2].

Кортикотропинома – гормональная опухоль поджелудочной железы. Эктопическая секреция АКТГ-подобного гормона может наблюдаться во многих органах и тканях, в том числе и в поджелудочной железе. Клинический симптомокомплекс при этом выражается глюкокортикоидным гиперкортицизмом [11].

Паратиринома – опухоль поджелудочной железы. Гиперкальциемия как ведущий признак эндокринных опухолей поджелудочной железы – явление редкое. Эктопическая секреция паратгормона при апудомах ПЖ окончательно не доказана, поскольку трудно решить, являются ли проявления гиперпаратиреоза результатом опухоли ПЖ, или это составная часть множественной эндокринной неоплазии, которая нередко наблюдается при островковоклеточных новообразованиях [12].

В настоящее время морфологическая диагностика НЭО ПЖ невозможна без выполнения ИГХ-анализа, который позволяет подтвердить эпителиальную и нейроэндокринную природу опухоли, различить отдельные подтипы НЭО, уточнить гормональный статус, а также определить место развития первичной опухоли при исследовании метастазов без выявленного первичного очага [3]. Для подтверждения нейроэндокринной природы опухоли рекомендованы два основных маркера: **хромогранин А** – один из наиболее характерных неспецифических маркеров, связанный с плотными секреторными гранулами, и **синаптофизин** – маркер мелких везикул. Важно отметить, что экспрессия хромогранина А может варьировать или отсутствовать в низодифференцированных формах, при этом наличие синаптофизина обязательно для постановки диагноза НЭН [3]. Для подтверждения эпителиальной природы НЭО используют ИГХ-окрашивание на кератины. Большинство НЭН демонстрируют положительную экспрессию при окрашивании антителами к панцитокератину (AE1/AE3) и антителами к низкомолекулярным цитокератинам (CK8, CK18, CAM 5.2) [36]. При исследовании метастазов высокодиф-

ференцированных НЭО без выявленного первичного очага с диагностической целью рекомендованы два основных ИГХ-маркера: CDX2 и TTF1 [34, 36]. В ряде последних работ представлены представлены диагностические маркеры, которые дают возможность дифференцировать первичные опухоли органов желудочно-кишечного тракта и ПЖ: ISL1, PDX1, PAX6 и NESP55 [24, 36]. Вместе с тем ИГХ-верификация отдельных специфических пептидных гормонов также может оказаться полезной для определения первичной локализации опухоли. ИГХ-анализ белковых маркеров в настоящее время открывает широкие возможности не только для точной диагностики НЭО ПЖ, но и для изучения молекулярных особенностей данных новообразований, которые лежат в основе индивидуального подхода к оценке прогноза заболевания и возможностей лекарственной терапии на основе препаратов направленного действия [24, 25].

Таким образом, резюмируя, следует отметить, что клиническая диагностика НЭО основана на лабораторном подтверждении специфических для данных новообразований эндокринных синдромов и использовании современных методов визуализации для обнаружения первичного очага опухоли и метастазов. В сложных случаях применяют эндоваскулярные методы (ангиографию, исследование проб регионарной венозной крови, эффективность 80-90%), сцинтиграфию рецепторов соматостатина с индием-111-октреотидом (эффективность 90%, специфичность 100%), Somatostatin-Receptor-PRT: 68-Gallium-DOTATOK-PET/PETCT, позитронно-эмиссионную томографию C-11-5-HTP или C-11-L-dopa (PET); FDG-PET) [18]. Во время проведения интраоперационной ревизии, А.Ф. Черноусов и соавт. [20] обязательно выполняют интраоперационное УЗИ (ИОУЗИ), а при необходимости эндоскопическую трансиллюминацию. При неясности диагноза проводят биопсию образований поджелудочной железы и печени под контролем УЗИ с последующим гистологическим и иммуногистохимическим исследованиями. Для исключения синдрома МЭН целесообразно наряду с гормональными исследованиями использовать лучевые методы диагностики "органов-мишеней", а также изучить семейный анамнез. Для этой цели ряд авторов применяют МРТ гипофиза, УЗИ паратитовидных желез, при необходимости их сцинтиграфию и КТ надпочечников [20].

По данным А.Ф. Черноусова и соавт. [20] у большинства пациентов (92%) с гормонально-активными НЭО при изучении клинической кар-

тины был поставлен тот или иной синдромный диагноз. Чувствительность пробы с голоданием, проводимой при органическом гиперинсулинизме, составила 99%. У 87% пациентов с упорно рецидивирующей язвой вследствие синдрома Золлингера-Эллисона тест с кальциевой нагрузкой позволил подтвердить диагноз гастриномы. Чувствительность неспецифического маркера НЭО хромогранина А составила 77%, специфичность – 90%.

**Лечение нейроэндокринных опухолей.** В настоящее время единственным радикальным и адекватным методом лечения при всех типах НЭО поджелудочной железы является хирургический [7, 13, 26, 28, 41]. Терапия НЭО заключается в удалении первичного очага опухоли и метастазов [37]. Исключения могут составлять множественные гастриномы и нефункционирующие опухоли до 2 см [5]. Учитывая высокую частоту множественного поражения и незидиобластоза ПЖ, хирурги чаще вынуждены выполнять расширенные вмешательства при синдроме МЭН-1 по сравнению со спорадическими опухолями. При необходимости хирургического лечения двух эндокринных органов многие авторы [1, 5, 11, 47] считают целесообразным первым этапом выполнять операцию по поводу либо клинически наиболее выраженного синдрома, либо более злокачественного новообразования. Следующий важный вопрос – это объем оперативного вмешательства на ПЖ при МЭН-1, учитывая множественный характер поражения и незидиобластоз. Большинство авторов отдают предпочтение резекции [5, 7, 10, 11] которая составила 61% от всех вмешательств [5]. Частота послеоперационных осложнений составила 30%, общая летальность – 4,7% [20]. Пятилетняя выживаемость пациентов с НЭО ПЖ составляет приблизительно 60 – 100% при локализованных формах, 40% – при местно-распространенном процессе, 25% – при метастатическом процессе и 80% – при всех стадиях заболевания [18]. Медиана выживаемости пациентов с низкодифференцированными НЭО составляет около 10 мес. [18]. В случае МЭН-1 рецидив клинических симптомов был отмечен у 16% пациентов, 5-летняя выживаемость больных после радикальных и циторедуктивных вмешательств 100% и 64% – соответственно [20]. Согласно современным воззрениям пациенты нефункционирующими НЭО ПЖ подлежат хирургическому лечению. Учитывая, что в подавляющем большинстве случаев они являются злокачественными, чаще применяют обширную дистальную или панкреатодуodenальную резекцию [5, 9, 20]. Большие

размеры опухолей не являются противопоказанием к операции и при необходимости выполняют панкреатодуodenальную резекцию (ПДР), центральную резекцию или дистальную резекцию поджелудочной железы. При нефункционирующих злокачественных НЭО показана расширенная и даже комбинированная резекция ПЖ (с удалением соседних органов) [11, 13, 16].

Приводим данные, изложенные в согласительных рекомендациях ENETS по ведению больных с НЭО желудочно-кишечного тракта: функционирующие НЭО поджелудочной железы (2012) [19]: согласно рекомендациям хирургическое лечение показано при НЭО ПЖ, особенно для опухолей G1 и G2, даже в случае наличия метастазов в печень или/и лимфоузлы. В случае функционирования опухоли перед процедурой должны быть назначены аналоги соматостатина (АСС) для предупреждения криза. Циторедуктивные операции, метод альтернативный лого-регионарной терапии, особенно применим для пациентов с некупирующимся карциоидным синдромом, рефрактерной инсулиномой, глюкагономой или ВИПомой, у пациентов с нефункционирующими НЭО без прогрессии 6 мес. и пациентов, страдающих от общего бремени болезни. Также в ретроспективных исследованиях было показано, что общая выживаемость выше в случае удаления печеночных метастазов. Трансплантация печени в целом не рекомендуется, но может быть выбрана как опция только для отдельных пациентов с карциоидным синдромом или другими функционирующими опухолями при множественных метастазах печени при рефрактерности к системной терапии. Принципы селекции: высокодифференцированные НЭО, низкий уровень билирубина, отсутствие метастазов в других органах. Циторедуктивная хирургия показана отдельным пациентам с функционирующими НЭО с преимущественным поражением печени, что улучшает контроль синдрома, даже если нагрузка опухоли печени может быть снижена менее чем на 90%. Трансплантация печени является вариантом для очень тщательно отобранных пациентов, предпочтительно у молодых пациентов с функционирующими НЭО, которые демонстрировали раннее устойчивость к медикаментозной терапии. Системная терапия АСС (НЭО ЖКТ, ПЖ и из первично невыявленного очага): для контроля карциоидного синдрома. Аналоги соматостатина (АСС) – первая линия терапии. Консенсусным соглашением является использование АСС для НЭО ПЖ, если принимать во внимание результаты исследования CLARINET. Однако в случае НЭО ПЖ предпочтительным яв-

ляется использование ланреотида, данных по эффективности октреотида недостаточно.

При распространенных опухолевых процессах, наличии метастазов и рецидивах НЭО для уменьшения массы опухоли используют циторедуктивные методы лечения: хирургическую резекцию опухоли, радиочастотную абляцию, эмболизацию и химиоэмболизацию метастазов в печени. При высокодифференцированных НЭО с индексом пролиферативной активности Ki-67 менее 3% применяют аналоги соматостатина (АСС) и препараты интерферона. При высокодифференцированных эндокринных опухолях с Ki-67 от 3 до 20% рекомендуются химиотерапия стрептозоцином с доксорубицином либо темодалом с капецитабином и применение аналогов соматостатина для купирования карциоидного синдрома [14]. Перспективным направлением является изучение комбинированной терапии химиотерапевтическими и таргетными препаратами: темозоломид + эверолимус, FOLFOX + бевацизумаб, XELOX + бевацизумаб, циклофосфамид + сорафениб. Изучаются комбинации двух таргетных препаратов, например, сорафениб + эверолимус, пасиреотид + эверолимус, эверолимус + эрлотиниб и циксутумумаб + октреотид. В настоящее время проводятся исследования по применению фактора некроза опухолей (ФНО) и интерферона-гамма [15, 30]. Отметим, что это далеко не полный список комбинированной терапии НЭО, изучаемой в данное время в мире. Необходимо добавить, что для усиления антитромиферативного и антисекреторного эффекта НЭО с карциоидным синдромом используют комбинацию аналогов соматостатина и препаратов интерферона [18].

Основной принцип действия таргетных препаратов первой группы, т.е. блокирующих передачу сигнала, заключается в том, что в норме лиганда (молекулы гормонов, цитокинов, факторов роста и др.) взаимодействуют с рецепторами клетки, а те передают сигнал через сеть молекул, преимущественно белковых киназ, к ядру, что определяет способность клетки к пролиферации, дифференцировке, апоптозу, адгезии,angiогенезу. В процессе канцерогенеза нарушается регуляция этой системы, и клетка подвергается злокачественной трансформации [18, 25]. На сегодняшний день химиотерапия показана при генерализованных формах низкодифференцированных НЭО, а также при опухолях, резистентных к другим видам лечения [14, 17].

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Таким образом, основными лечебными задачами при НЭО ПЖ являются: удаление первичной опухоли, торможение опухолевого роста, подавление гормональной экспрессии, улучшение качества жизни пациентов. Хирургическое лечение на сегодняшний день остается методом выбора и единственным способом, дающим возможность добиться выздоровления. Перспективы лечения больных с нерезекtableмыми НЭО связаны в первую очередь с применением препаратов таргетного действия. Они позволят разрабатывать программы своевременной ранней активной персонализированной терапии НЭО ПЖ. Итак, рациональное и комплексное использование современного арсенала оперативных и терапевтических методов дает возможность значительно продлить жизнь и улучшить ее качество у больных с метастатическими формами нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Бойко Н.И., Павловский М.П., Кеминь Р.В. Апудомы поджелудочной железы. Современные подходы к методам диагностики и хирургического лечения больных // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Харьков, 2011. – С. 51-55.
2. Горбунова В.А., Орел Н.Ф., Егоров Г.Н., Кузьминов А.Е. Высокодифференцированные нейроэндокринные опухоли (карциоиды) и нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы. – М.: Литера, 2007. – 104 с.
3. Делекторская В.В. Нейроэндокринные опухоли пищеварительной системы: морфологические и молекулярные особенности // Успехи молекулярной онкологии. – 2015. – Том 2, № 1. – С. 52 – 60.
4. Делекторская В.В. Нейроэндокринные новообразования поджелудочной железы: новые аспекты морфологической классификации (Всемирная организация здравоохранения, 2017) // Успехи молекулярной онкологии. – 2017. – Том 4, № 3. – С. 104 – 108.
5. Егоров А.В., Мусаев Г.Х., Кондрашин С.А., Гуревич Л.Е., Фомина Е.В., Васильев И.А., Анисимова О.В., Гузнов И.Г., Майорова Е.М. Диагностика и лечение больных с нейроэндокринными опухолями поджелудочной железы при синдроме множественной эндокринной неоплазии 1-го типа // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. – Том 15, № 3. – С. 25 – 30.

- 
6. Имянитов Е.Н. Эпидемиология и биология нейроэндокринных опухолей // Практическая онкология. – 2005. – Т.6, №4. – С. 202 – 205.
  7. Коханенко Н.Ю., Артемьева Н.Н., Черемисин В.М., Ширяев Ю.Н., Антонов Н.Н., Корякина Т.В., Бернштейн М.А. Трудности дифференциальной диагностики нефункционирующих нейроэндокринных опухолей и экзокринного рака поджелудочной железы // Анналы хирургической гепатологии. – 2010. - Том15, №3. - С.31-38.
  8. Коханенко Н.Ю., Луговой А.Л., Данилов С.А., Ширяев Ю.Н., Гурцкая Л.З. Особенности патогенеза, клинического течения и диагностики острого холецистита у больных с декомпенсированной сердечно-сосудистой патологией // Педиатр. – 2015. – Т.6, №4. – С. 62-68.
  9. Коханенко Н.Ю., Павелец К.В., Радионов Ю.В., Ширяев Ю.Н., Борисова Н.Ю. Исследование качества жизни пациентов после гастрапан-кроатодуоденальной резекции и панкреато-дуоденальной резекции с сохранением привратника в разные сроки после операции // Педиатр. – 2015. – Т. 6, №3.-С.48-51.
  10. Кубышкин В.А., Кочатков А.В., Константинова М.М., Кригер А.Г. Нейроэндокринная неоплазия поджелудочной железы: терминология, классификация и стадирование // Хирургия. – 2012. – № 6. – С. 4 – 8.
  11. Кузин Н.М., Егоров А.В. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы.- М.: Медицина, 2010. – 208 с.
  12. Кэплун М., Кволс Л. Нейроэндокринные опухоли. – Руководство для врачей.: Практическая медицина, 2011. – 224 с.
  13. Майстренко Н.А., Ромашенко Л.Н., Лысанюк М.В. Современные аспекты диагностики и лечения нейроэндокринных опухолей поджелудочной железы // Современные аспекты хирургической эндокринологии. – Харьков, 2011. – С. 262 – 265.
  14. Маркович А.А., Орел Н.Ф., Полозкова С.А., Горбунова В.А. Нейроэндокринные опухоли желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы. Принципы системной терапии (опыт лечения) // Современная онкология. – 2011. – № 3. – С. 37 – 44.
  15. Орел Н.Ф., Маркович А.А. Возможности таргетной терапии при лечении нейроэндокринных опухолей желудочно-кишечного тракта и поджелудочной железы // Современная онкология. – 2010. – № 3. – С. 57 – 61.
  16. Пинский С.Б., Белобородов В.А., Батореев Ю.К., Дворниченко В.В. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы // Сиб. медиц. журнал. – 2013. – № 5. – С. 12 – 17.
  17. Симоненко В.Б., Дулин П.А., Маканин М.А. Нейроэндокринные опухоли. ГЭОТАР-Медиа, 2010.-240 с.
  18. Симоненко В.Б., Дулин П.А., Маканин М.А. возможности таргетной терапии нейроэндокринных опухолей // Клиническая медицина. – 2014. – № 8. – С. 5 – 14.
  19. Согласительные рекомендации ENETS (Европейское общество по нейроэндокринным опухолям) по ведению больных с нейроэндокринными опухолями желудочно-кишечного тракта: функционирующие нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы. Robert T. Jensen, Guillaume Cadiot, Maria L. Brandi, Wouter W. de Herder, Gregory Kaltsas, Paul Komminoth, Jean4Yves Scoazec, Ramon Salazar, Alain Sauvanet, Reza Kianmanesh и др. участники согласительной конференции в Барселоне Neuroendocrinology, 2012. – Том 95. – С. 98–119. Перевод: Д.Г. Бельцевич.
  20. Черноусов А.Ф., Егоров А.В., Мусаев Г.Х. Нейроэндокринные опухоли поджелудочной железы: 30-летний опыт клиники факультетской хирургии им. Н.Н. Бурденко // Хирургия. – 2013. – №7. – С. 13-19.
  21. Bergsland E.K., Woltering E.A., Rindi G. et al. Neuroendocrine tumors of the pancreas. In: American Joint Committee on Cancer (AJCC). 8 end. FJCC Cancer Staging Manual // Chicago: Springer, 2017. – P. 407 – 419.
  22. Bosman F. WHO classification of tumors of the digestive system // Lyon: IARC Press, 2010.
  23. Bushnell D.L., Baum R.P. Standard imaging techniques for NETs // Endocrinol. Metab. Clin. North. Am. – 2011. – Vol. 40 (1). – P. 153 – 162.
  24. Cives M., Strosberg J. An update on gastroenteropancreatic neuroendocrine tumors // Oncology (Williston Park). – 2014. – V. 28(9), pii: 201359.
  25. De Dosso S., Grande E., Barriuso J., et al. The targeted therapy revolution in neuroendocrine tumors: in search of biomarkers for patient selection and response evaluation. // Cancer Metastasis Rev. – 2013. – Vol. 32(3-4). – P. 465-477.
  26. Fendrich V., Bartsch D.K. Surgical treatment of gastrointestinal neuroendocrine tumors // Langenbecks Arch. Surg. – 2011. – Vol. 396 (3). – P. 299 – 311.
  27. Fraenkel M., Kim M., Faggiano A., et al. Incidence of gastroenteropancreatic neuroendocrine tumours: a systematic review of the literature. //

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- Endocr. Relat. Cancer. – 2014. – Vol. 21(3). – P.153-163.
28. Frilling A., Modlin I.M., Kidd M., et al. Recommendations for management of patients with neuroendocrine liver metastases. // Lancet Oncol. – 2014. – Vol. 15(1). – P. 8-21.AL
29. Halperin D.M., Kulke M.H. Management of pancreatic neuroendocrine tumors. // Gastroenterol Clin. North. Am. – 2012. – Vol. 41(1). P. 119-131.
30. Hobday T.J., Qin R., Reidy D.L., et al. Multicenter phase II trial of temsirolimus and bevacizumab in pancreatic neuroendocrine tumor: Results of a planned interim efficacy analysis. // J. Clin. Oncol. – 2012. – Vol. 33(14). – P. 1551-1556.
31. Kim M.K. Endoscopic Ultrasound in Gastroenteropancreatic Neuroendocrine Tumors. // Gut Liver. – 2012. – Vol. 6(4). – P. 405-410.
32. Klimstra D., Arnold R., Capella C. Neuroendocrine neoplasms of the pancreas // WHO Classification of Tumors of the Digestive System. – Lyon, 2010. – P. 322 – 326.
33. Kloppel G., Rindi G., Perren A. et al. The ENETS and AJCC/UICC TNM classifications of the neuroendocrine tumors of the gastrointestinal tract and the pancreas: a statement // Virch. Arch. – 2010. – V. 456(6). – P. 595 – 597.
34. Leteurtre E. Pathologic diagnostic for a primary of metastatic neuroendocrine tumor // Ann. Pathol. – 2011. – V. 31(5 Suppl). – S. 79 – 80.
35. Lioud R.V., Osamura R.Y., Kloppel G., Rosai J. WHO classification of tumors of endocrine organs // 4 end. Lyon: IARC Press, 2017.
36. Marchevsky A.M., Gupta R., Balzer B. Diagnosis of metastatic neoplasms: a clinicopathologic and morphologic approach // Arch. Pathol. Lab. Med. – 2010. – V. 134(2). P. 194 – 206.
37. Mayo S.C., Herman J.M., Cosgrove D. et al. Emerging Approaches in the Management of Patients with Neuroendocrine Liver Metastasis: Role of liver-directed and systemic therapies. // J. Am. Coll. Surg. – 2013. – Vol. 216(1). – P.123-134.
38. McCall C.M., Shi C., Cornish T.C., et al. Grading of well-differentiated pancreatic neuroendocrine tumors is improved by the inclusion of both Ki67 proliferative index and mitotic rate. // Am. J. Surg. Pathol. – 2013. – Vol. 37(11). – P.1671-1677.
39. Modlin I.M. Lye K.D., Kidd M.A. 5-decade analysis of 13,715 carcinoid tumors // Cancer. – 2003. – Vol. 97. – P. 934 – 959.
40. Niederle M.B., Hackl M., Kaserer K. et al. Gastroentero pancreatic neuroendocrine tumours: the current incidence and staging based on the WHO and European Neuro endocrine Tumour Society classification: an analysis based on prospectively collected parameters //Endocr. Relat. Cancer – 2010. – V. 17. – P. 909–918.
41. Überg K., Knigge U., Kwekkeboom D., et al. Neuroendocrine gastro-entero-pancreatic tumors: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. // Ann. Oncol. – 2012. – 23 (Suppl7). – P. 124-130.
42. Ohmoto A., Rokutan H., Yachida S. pancreatic neuroendocrine neoplasms: basic biology, current treatment strategies and prospects for the future // Int. J. Mol.Sci. – 2017. – V. 18(1). – P. 143.
43. Ojeaburu J.V., Ito T., Crafa P. et al. Mechanism of acid hypersecretion postcurative gastrinoma resection // Dig. Dis. Sci. – 2011. – V. 56. P. 139 – 154.
44. Reid M.D., Balci S., Saka B., Adsay N.V. Neuroendocrine tumors of the pancreas: current concepts and controversies // Endocr. Pathol. – 2014. – V. 25(1). – P. 65 – 79.
45. Rindi G., Kloppel G., Alhman H. et al. TNM staging of foregut neuroendocrine tumors: a consensus proposal including a grading system // Virchows Arch. – 2006. – Vol. 449. – P. 395 – 401.
46. Rindi G., Falconi M., Klersy C. TNM staging of neoplasms of the endocrine pancreas: Staging Manual. Chicago: Springer, 2017. – P. 407 – 419.
47. Zhao Y.P., Zhan H.X., Zhang T.P. et al. Surgical management of patients with insulinomas: result of 292 cases in a single institution //J. Surg. Oncol. 2011. – V. 103. – P. 169–174.

УДК 616.133-004.6-07

Яриков А.В., Лобанов И.А., Морев А.В., Бояршинов А.А., Фраерман А.П.,  
Мухин А.С., Волошин В.Н., Клецкин А.Э.

## **КОМПЛЕКСНАЯ ДИАГНОСТИКА ПРИ АТЕРОСКЛЕРОТИЧЕСКОМ ПОРАЖЕНИИ И ПАТОЛОГИЧЕСКИХ ДЕФОРМАЦИЯХ СОННЫХ АРТЕРИЙ**

Yarikov A.V., Lobanov I. A., Morev A.V. Boyarshinov, A.A., Fraerman A.P., Mukhin A.S. Voloshin, V.N., Clickin A.E.

## **COMPREHENSIVE DIAGNOSIS IN ATHEROSCLEROTIC LESIONS AND PATHOLOGIC DEFORMATIONS OF THE CAROTID ARTERIES**

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39»,  
603028, г.Нижний Новгород, ул. Московское шоссе, 144

ФГБОУ ВО «Приволжский исследовательский медицинский университет»  
Минздрава России, 603005, г. Нижний Новгород, пл. Минина и Пожарского д.10/1

ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №13»,  
603018, г. Нижний Новгород, ул. Патриотов, 51.

---

Яриков Антон Викторович – к.м.н., нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» г. Нижний Новгород

Лобанов Игорь Анатольевич – рентгенолог МЦ «Тонус» и ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» г. Нижний Новгород

Морев Антон Владимирович – нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» г. Нижний Новгород. Аспирант ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава РФ

Бояршинов Алексей Андреевич – нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» г. Нижний Новгород. Аспирант ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава РФ

Фраерман Александр Петрович – д.м.н., профессор, нейрохирург ГБУЗ НО «Городская клиническая больница №39» г. Нижний Новгород, Заслуженный деятель науки и образования РФ. Ведущий научный сотрудник группы «микронейрохирургии» ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава РФ

Мухин Алексей Станиславович – д.м.н., профессор. Зав. кафедрой хирургии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава РФ

Волошин Валерий Николаевич – к.м.н., доцент кафедры хирургии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава РФ

Клецкин Александр Эдуардович – д.м.н., профессор кафедры хирургии ФДПО ФГБОУ ВО «Приволжский медицинский исследовательский университет» Минздрава РФ

### **РЕЗЮМЕ**

В данной публикации рассматриваются способы диагностики атеросклеротического поражения и патологических деформаций сонных артерий. Актуальность работы связана с высокой распространенностью, со скрытым течением указанной патологии, а также ее высокой смертностью и инвалидизацией. В работе подробно рассмотрены такие методы диагностики как ультразвуковое дуплексное сканирование, транскраниальная доплерография, мультиспиральная компьютерная

томография-ангиография, перфузионная компьютерная томография, магнитно-резонансная ангиография, прямая ангиография, однофотонная позитронно-эмиссионная томография. Выделены их положительные и отрицательные стороны, возможные осложнения, кроме того, представлены несколько алгоритмов оценки результатов и комбинирования методик. Выделены перспективы развития диагностики атеросклеротического поражения и патологических деформаций сонных артерий. На основании приведённых данных авторы указывают ситуации наиболее оптимального применения тех или иных способов исследования, а также акцентируют внимание на направлениях, которые могут повысить эффективность ранней диагностики атеросклеротического поражения сонных артерий и подобрать наиболее эффективный метод лечения.

**Ключевые слова:** атеросклероз, стеноз сонной артерии, хроническая сосудисто-мозговая недостаточность, острое нарушение мозгового кровообращения, ишемический инсульт.

### SUMMARY

This publication discusses methods of diagnosis of atherosclerotic lesions and pathological deformities of the carotid arteries. The relevance of the work is associated with the high prevalence, with the hidden course of this pathology, as well as its high mortality and disability. The paper describes in detail such diagnostic methods as ultrasound duplex scanning, transcranial Doppler, multispiral computed tomography-angiography, perfusion computed tomography, magnetic resonance angiography, direct angiography, single-photon positron emission tomography. Their positive and negative sides and possible complications are highlighted, in addition, several algorithms for evaluating the results and combining the methods are presented. The prospects for the diagnosis of atherosclerotic lesions and pathological deformities of the carotid arteries are highlighted. On the basis of these data, the authors indicate the situation of the most optimal use of certain methods of research, as well as focus on areas that can improve the effectiveness of early diagnosis of atherosclerotic lesions of the carotid arteries and choose the most effective method of treatment.

**Key words:** atherosclerosis, stenosis of the carotid artery, chronic cerebrovascular insufficiency, acute cerebrovascular accident, ischemic stroke.

Цереброваскулярная патология располагается на втором-третьем месте среди причин смертности и является одной из главных причин инвалидизации населения в экономически развитых странах, что устанавливает ее как одну из основных медицинских и социальных проблем [1, 2, 3, 4, 5, 6, 7, 8, 9, 10]. Ежегодно в России регистрируется около 400 000-450 000 новых случаев острых нарушений мозгового кровообращения (ОНМК) [10, 11, 12, 13, 14, 15, 16]. Частота различных форм ОНМК широко варьирует: доля ишемического инсульта (ИИ) – около 70-75%, геморрагического инсульта – 15-20%, субарахноидального кровоизлияния – 5% и преходящего нарушения мозгового кровообращения (ПНМК) – 10-15% [4, 14, 17, 18]. В результате инвалидизации работоспособного населения, затрат на продолжительное лечение и реабилитацию ОНМК наносит социуму огромный экономический ущерб [14, 19, 20, 21, 22]. Не менее 50% всех ИИ и ПНМК является следствием патологии экстракраниальных артерий: сонных (СА), позвоночных и подключичных [18, 20, 23, 24, 25, 26, 27]. Согласно Cardiovascular Health Study, The Berlin Aging Study, Фрамингемскому исследованию, стенозы внутренней сонной артерии (ВСА) более 50% выявляется у 5-10% лиц старше 65 лет [16]. Создание тактики по борьбе с ОНМК включает в себя предварительное всестороннее исследование всех факторов, оказывающих прямое или опосредованное влияние на его возникновение [3, 7, 11, 17, 26]. В настоящее время для первичной и вторичной профилактики ОНМК, при атеросклеротических окклюзионно-стенотических поражениях брахиоцефальных артерий у определенных групп лиц применяют хирургическое лечение [9, 28, 29]. В настоящее время существенная задача профилактики ОНМК заключается в выявлении лиц с высоким риском развития ОНМК, так как 80% эпизодов могут развиваться без продромальной симптоматики, что доказывает обязательность превентивного обследования лиц групп риска [28, 30-31, 32].

**Ультразвуковое дуплексное сканирование (УЗДС).** Превосходство ультразвуковой диагностики перед контрастными – неинвазивность, высокая информативность, простота, безопасность, возможность многоразового повторения обследования, отсутствие противопоказаний, доступность и возможность широкомасштабного обследования населения [3, 11, 33, 34]. При УЗДС в комбинации визуализации сосудов с допплеровским исследованием кровотока дает возможность с высокой точностью – до 90-95 % (в сравнении с

ангиографией) – идентифицировать стенозы в устье ВСА. УЗДС имеет свои ограничения, когда речь идет о дистально расположенных патологических извивостях и деформациях. Доказано, что визуализация наличия патологической деформации ВСА диагностическая чувствительность УЗДС составляет 96%, а для КТ – или МР-ангиографии и рентгенконтрастной ангиографии (РКА) этот показатель составляет 100 %. При УЗДС возможно наблюдение как зоны реконструкции, так прогрессирование и осложнение атеросклеротического процесса – увеличение размера или изъязвления поверхности атеросклеротической бляшки (АСБ). Основное преимущество метода – возможность идентифицировать небольшие АСБ, определять их морфологические особенности, устанавливать ряд осложнений – кровоизлияние, фрагментация и изъязвление, а также оценка стенки артерии [11, 34]. В зависимости от структуры АСБ различают на три типа прозрачности по УЗИ: гипоэхогенные (липоидные), изоэхогенные (фиброзные) и гиперэхогенные (кальцинированные). По соотношению морфо признаков в структуре АСБ разделяют: гомогенные (однородные) и гетерогенные (разнородные) [35, 36]. По характеру поверхности АСБ выделяют: гладкую, неровную и изъязвленную.

АСБ на основе их эхогенности и однородности разделяют на 4 типа [35, 36, 37, 38]:

I тип – гомогенная гипоэхогенная АСБ, так называемые мягкие (в основном липидные или с зонами геморрагий)

II тип – гетерогенная гипоэхогенная АСБ с содержанием гипоэхогенных зон > 50% (в строме липоидоз преобладает над фиброзными участками)

III тип – гетерогенная изоэхогенная АСБ с содержанием изоэхогенных зон > 50% (в строме АСБ зона фиброза преобладает над липоидозом)

IV тип – гомогенная изоэхогенная АСБ, так называемая плотная, в основном фиброзная с включениями кальциноза и без таковых.

V типа – гиперэхогенные (кальцинированные) АСБ не классифицируются, вследствие выраженного кальциноза стромы, формируют акустическую тень.

АСБ I и II относят к нестабильным, склонные к быстрому росту, в том числе за счет массивного кровоизлияния в АСБ (особенно мягкие) [13, 28, 30, 36, 38, 39]. Клинически к нестабильным АСБ причисляют и ее изъязвленные из-за высокого риска эмболии артерий головного мозга. АСБ III и IV типов относят к стабильным, имеющим склонность к более медленному росту [35, 38, 39].

Необходимо оценивать протяженность АСБ. Выделяют локальные (длиной 1-1,5 см.) и пролонгированные (более 1,5 см.). Для хирурга очень важна степень протяженности АСБ в ВСА, так как это определяет вид и объем оперативного вмешательства [13].

Для определения церебрального перфузионного резерва проводят пробы (гиперкапническая со свободной задержкой дыхания и гипокапническая – свободная гипервентиляция с дальнейшим определением гомеостатической корреляции), определяющие церебральную реактивность в каротидном и вертебробазилярном бассейнах [37, 40].

Принципиальными недостатками УЗДС являются: высокая вариабельность результатов от индивидуальных навыков врача и аппарата, невозможность визуализировать интракраниальные сосуды, неспособность дифференцировать критический стеноз от окклюзии [3].

Таким образом, в протоколе УЗДС должны быть указаны [13]:

1. Степень стеноза.
2. Протяженность поражения.
3. Форма атеромы: локальная, эксцентрическая, циркулярная, подрытая.
4. Структура поражения (эхогенность и однородность), наличие внутрибляшечного кровоизлияния, с оценкой целостности покрышки атеромы.
5. Характер поверхности (гладкая, с изъязвлением, с распадом).
6. Линейные скорости кровотока, индекс периферического сопротивления.

Проведение УЗДС СА показано для диагностики гемодинамически значимых атеросклеротических поражений следующим группам пациентов: симптомным (в анамнезе ИИ, ПНМК, преходящая слепота), асимптомным – клиникой хронической ишемии головного мозга (дисциркуляторная энцефалопатия, хроническая головная боль); с подозрением на стеноз ВСА (системический шум при аусcultации над СА и т.д.); с облитерирующими атеросклерозом нижних конечностей, ИБС, аневризмой аорты и/или клиникой поражения других артериальных бассейнов; старше 50 лет у которых имеются два и более из факторов риска: дис- или гиперлипидемия, артериальная гипертензия, курение, сахарный диабет, ожирение, семейный анамнез среди близких родственников со случаями проявления атеросклероза в возрасте до 60 лет, или случаи ОНМК в семейном анамнезе [37, 40, 41, 42].

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

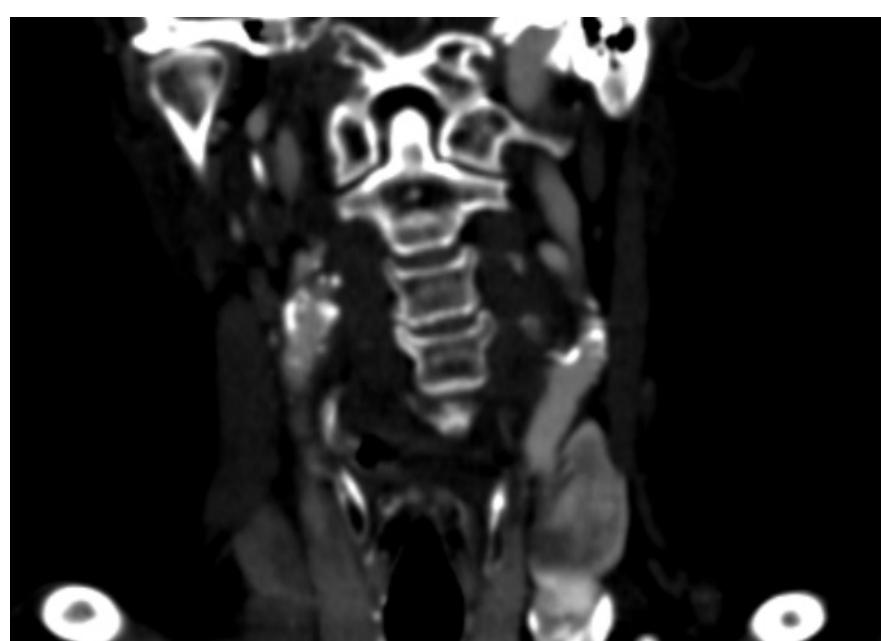
УЗДС обладает чувствительностью к стенозу ВСА 62-99,5 % и специфичностью 10-98,7%. Чувствительность к окклюзии ВСА – 80-100%, специфичность к окклюзии 90-100% [42].

Контрастная ультрасонография возникла как усовершенствованный метод визуализации для выявления и оценки АСБ с использованием контрастных агентов на основе микропузырьков [43, 44]. Этот метод был разработан для более точной визуализации просвета артерии, чем цветное УЗДС. Контрастная ультрасонография может достоверно оценить интрабляшковую неоваскуляризацию и выявить АСБ с изъязвлениями, превосходя точностью диагностики УЗДС [44, 45б 69]. Неоваскуляризация и изъязвление рассматриваются как предикторы эмболий и ОНМК [43, 44, 45, 69, 70].

**Транскраниальная допплерография (ТКДГ).** Это – единственная методика, позволяющая идентифицировать циркуляцию эмболов в интракраниальных сосудах, что часто выявляется у больных с атеросклерозом артерий [46]. У пациентов с симптомным стенозом СА эмболии являются самостоятельным фактором риска развития ранних повторных ОНМК и могут применяться в качестве суррогатного приспособления для оценки риска ишемии головного мозга и эффективности антитромботической терапии [35, 47]. При выполнении показаний к реконструкции каротидного бассейна ТКДГ дает возможность оценить необходимость во внутривенном шунтировании на этапе пережатия СА. Проведение пробы Mattas

(компрессии общей сонной артерии на шее в течение 10 минут) позволяет оценить состояние коллатерального кровоснабжения бассейна ВСА. При снижении линейной скорости кровотока в СМА на 75% и более или ниже 20 см/с для безопасного выключения ВСА требуется применение временного внутрипросветного шунта [14, 48, 49, 50]. Использование ТКДГ не имеет альтернативы при интраоперационном мониторинге во время каротидной эндартерэктомии и послеоперационном мониторинге [14, 47, 48, 49, 50].

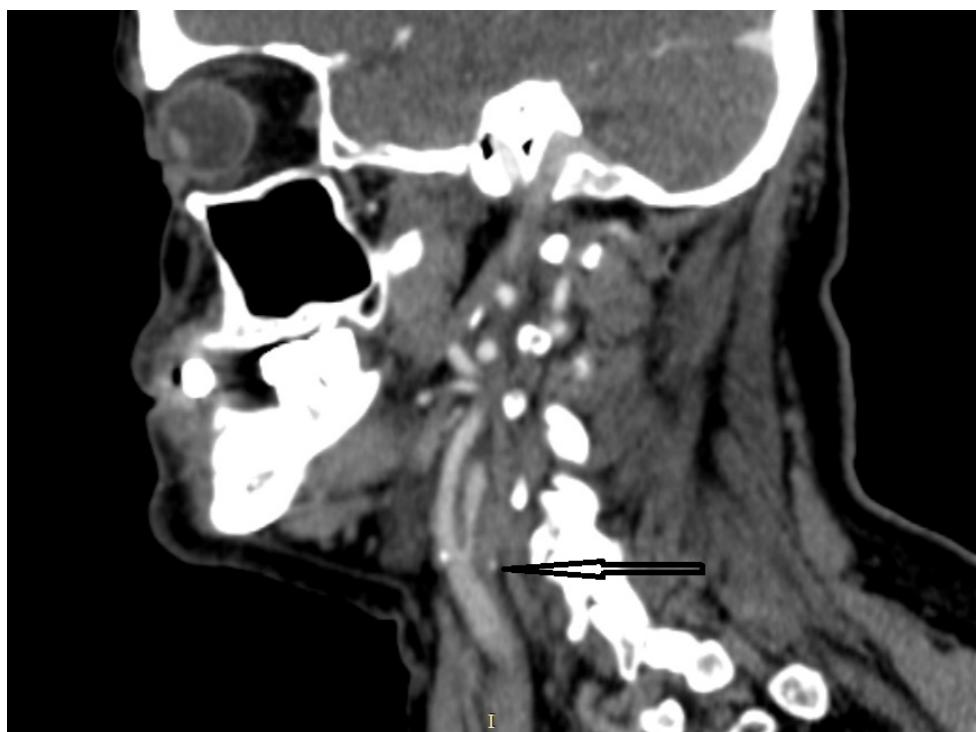
**Мультиспиральная компьютерная томография-ангиография (МСКТА).** В настоящий момент является лучшим и модерным неинвазивным методом комплексной визуализации просвета сосуда, его стенки, паравазальных структур [34, 51, 52, 53]. Преимущества данного метода – высокая скорость и пропускная способность, возможность проведения скрининга, безопасность, лучшая переносимость обследования пациентом, меньшая доза облучения и меньшая стоимость в сравнении ПА [51]. МСКТА используется для оценки состояния СА и их проходимости после реконструкции, позволяет определить плотность АСБ и другие особенности АСБ, такие как кальциноз, липоидные включения и фиброзную строму, а также помочь в оценке неровностей поверхности АСБ [35, 53]. Опираясь на плотностной классификации по МСКТ, АСБ с плотностью менее 50 Н расценивали как мягкие, с плотностью 50–130 Н – как фиброзные, свыше 130 Н – кальцинированные (рисунок 1.) [52].



**Рисунок 1. Кальцинированные АСБ обеих ОСА и ВСА с плотностью 400-500 Н.**

МСКТА, обработанные в МПР с получением сагиттальных срезов, позволяет оценить состояние поверхности АСБ с позиции ее нестабильности. АСБ при проведении МСКТА можно распределить следующим образом: с ровной, неровной и с изъязвленной поверхностью [52]. АСБ

классифицируется как «бляшка с изъязвленной поверхностью», если на ней отмечается накопление контрастного препарата за зоной просвета артерии (рисунок 2), часто с «изрезанным» профилем и атероматозной язвой вследствие разрыва.



**Рисунок 2. АСБ в ВСА с изъявлением (стрелкой указана зона накопления контрастного вещества).**

АСБ расценивалась как «бляшка с неровной поверхностью», если ее поверхность имела неровный, «изрезанный» профиль, без каких-либо признаков изъязвления. При гладкой без изъянов поверхности АСБ расценивается как «бляшка с ровной поверхностью». На основе МСКТА АСБ с изъязвленной поверхностью, которые классифицированы по четырем типам по классификации Lovett и соавт. (2004 г.) [52]:

I тип – зона изъязвления с выпуклым «куполом» атероматозной язвы, развернутой перпендикулярно к просвету артерии;

II тип – зона изъязвления с атероматозной язвой с узкой шейкой, развернутой проксимально и дистально;

III тип – зона имеет атероматозную язву проксимально, но узкая шейка развернута – дистально;

IV тип – зона имеет атероматозную язву дистально, но узкая шейка развернута проксимально.

МСКТА является высокоеффективным методом в диагностике извитостей и деформаций СА (рисунок 3) с возможностью оценки от дуги аорты до интракраниальных сосудов и позволяет выявлять изменения головного мозга, сопутствующую патологию органов (рисунок 4) [11, 35, 40].

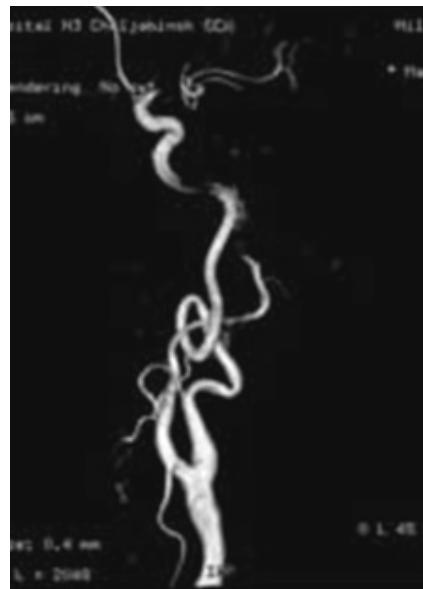


Рисунок 3. Койлинг ВСА.



Рисунок 4. Аневризма M1 сегмента левой СМА у пациента с гемодинамически значимым стенозом ВСА.

Этот метод, прежде всего, безопасность для пациента: не дает осложнений, не провоцирует клаустрофобию, не имеет ограничений по наличию металлических инородных тел в грудной клетке (водитель ритма, искусственные клапаны, клипсы, скобки), возможно выполнения в амбулаторных условиях. Лучевая нагрузка при исследовании однократна и относительно клинической важности задачи предстоящей операции на здоровье пациента не влияет. Главным преимуществом данного метода является то, что время ис-

следования занимает до 35 секунд [35]. Из ограничений КТ-ангиографии является артефакты от глотательных движений, о непозволительности которых больные всегда предупреждаются заранее, хотя в 2,1% этого не удается избежать [35]. Потребность в довольно больших объемах йодированного контраста ограничивает применение МСКТА пациентам с адекватной функцией почек [40]. Как и при УЗДС выраженный кальциноз представляет сложности при оценке степени стеноза и дифференцировке полной окклюзии и крити-

ческого стеноза. Металлические импланты, хирургические клипсы на шее создают артефакты, но кардиостимуляторы и дефибрилляторы в грудной клетке не препятствуют МСКТА СА. Чувствительность МСКТА в диагностике степени стеноза составляет 100%, специфичность 87,5% [47].

В данный момент в мире наблюдается большой скачок в производстве диагностических МСКТ-аппаратов. В настоящее время все фирмы-производители выпускают 64-срезовые томографы, разрабатывают и проходят испытания 128 и 256-срезовые. Появились принципиально новые мультиспиральные томографы: Dual Source CT с двумя одновременно работающими комплексами – рентгеновскими трубками - детекторами, время получения среза на таких приборах составляет 0,083 секунды. При таком временном разрешении пульсовые артефакты отсутствуют [35].

**Перфузионная КТ (КТ-перфузия).** Может быть использована для оценки ряда параметров перфузии [1, 5, 11, 17, 23, 54, 55, 56, 57, 58]:

- объем крови в головном мозге (объем крови на единицу ткани головного мозга, в норме составляет 4-5 мл/100 г);

- объем мозгового кровотока (объем кровотока на единицу ткани головного мозга в минуту, обычно составляет 50-60 мл/100г/ минуту);

- среднего времени кровотока (разница во времени прохождения между артериальным притоком и венозным оттоком);

- времени достижения максимальной контрастности (время от начала ввода контрастного вещества до достижения максимальной концентрации контрастного вещества в интересующей области).

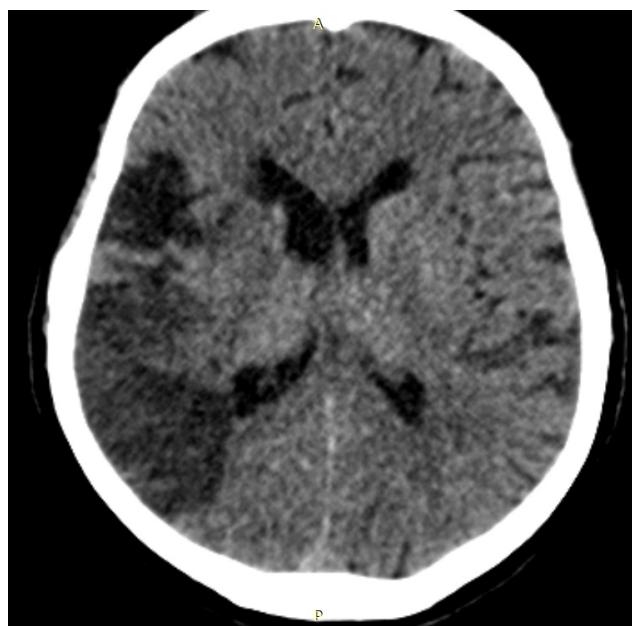
Данный метод может быть выполнен на любом стандартном спиральном компьютерном томографе сразу после бесконтрастной томографии. Затем при наличии соответствующего программного обеспечения быстро генерирует карты перфузии. Преимуществами КТ-перфузии являются ее общедоступность, простота и непродолжительность исследования, а также возможность получения количественных результатов [56, 57].

Данный метод позволяет провести оценки эффективности реваскуляризации головного мозга [5, 11, 54].

**Однофотонной позитронно-эмиссионной томографии (ОФЭКТ).** Впервые ОФЭКТ использовали для оценки мозгового кровотока в 1986 г [58, 59]. Метод применяет радиофармакологические вещества на основе изотопа технеция –  $^{99m}\text{Tc}$  (чаще гексаметилпропиленаминооксим –

HMRAO), который в комбинации с липофильным комплексом легко проходит через гематоэнцефалический барьер, трансформируется в гидрофильную форму и задерживается в мозговом кровотоке (период полураспада 24–48 ч), давая возможность выполнять отсроченное сканирование. С помощью ОФЭКТ можно высчитывать объемную скорость кровотока мозгового вещества в заинтересованном участке, но полученные показатели считаются относительными, так как вычисляются в сравнении со «здоровым» участком мозгового вещества, за который обычно принимается ткань мозжечка, либо соответствующей структуры контролateralного полушария. Это снижает достоверность метода, так как при распространенном атеросклерозе нарушения перфузии могут встречаться в обеих гемисферах [59]. Основное применение ОФЭКТ нашла в оценке ауторегуляции кровотока и идентификации зоны гипоперфузии мозга при окклюзиях и стенозах ВСА в дооперационном периоде, так как метод позволяет изучать изменение объемной скорости кровотока до и после пробы с ацетазоламидом. Многие исследователи применяли данные ОФЭКТ при оценке резерва мозгового кровотока для определения показаний к реваскуляризирующими оперативным вмешательствам у пациентов с окклюзией ВСА [25, 59, 60]. В послеоперационном периоде метод часто используют для оценки эффективности функционирования анастомоза [58, 59].

**МСКТ головного мозга.** Данный метод дает возможность оценить наличие, распространенность и локализацию очага ишемии и определить давность его образования [46, 58, 61, 62, 63]. К характерным очаговым изменениям ишемического характера следует причислять зоны пониженной плотности с четкими границами, иногда неоднородные из-за наличия постинфарктных мозговых кист (рисунок 5) [1, 10, 64, 65]. Следует отметить, что очаги инфаркта на МСКТ имеют необратимый характер [1, 2, 58, 61, 62, 63, 66]. Кроме того, МСКТ позволяет дифференцировать ИИ от других патологий головного мозга (опухоль, внутримозговая гематома, энцефалит, абсцесс) [46]. К изменениям головного мозга на МСКТ у лиц с хронической ишемией головного мозга относят диффузную атрофию и гипотрофию мозгового вещества, признаки гидроцефалии [2, 33, 64, 65]. Основное показание к МСКТ головного мозга – это выявление ишемических и геморрагических осложнений в послеоперационном периоде реваскуляризации головного мозга [55].



**Рисунок 5. ИИ в бассейне правой СМА (в правой теменной и затылочной долей) у больного после КЭЭ. Киста в правой теменной доле – последствия ИИ.**

**МР-ангиография (МРА).** Технологические достижения сократили время получения изображения, уменьшили артефакты, связанные с дыханием или другими движениями, и значительно улучшило качество [40]. Сложности при диагностике при помощи МРА включает завышение степени стеноза и неспособность дифференцировать критический стеноз от окклюзии. Более проблематичным является невозможность обследования значительной части пациентов: с клаустрофобией, выраженным ожирением,

наличие несовместимых имплантированных устройств (кардиостимуляторы, дефибрилляторы). С другой стороны, среди заметных преимуществ МРА является ее относительная нечувствительность к кальцинозу артерии в сравнении с УЗДС и МСКТА [40]. МРА позволяет исследовать возможность коллатерального кровотока путем визуализации Виллизиева круга и лучшей идентификацией патологических деформаций по сравнению с УЗДС (рисунок 6) [1, 2, 53, 62].



**Рисунок 6. Кинкинг обеих ВСА.**

Использование соединения на основе гадолиния в качестве МР контрастных веществ обуславливает более низкий уровень нефротоксичности и аллергический реакций, чем йодсодержащие рентгенконтрастные вещества, используемые для МСКТ и РКА [40]. Для улучшения визуализации морфоструктуры АСБ и сосудистой стенки рациональным является использование минимальной толщиной срезов (2 мм) и высоким пространственным разрешением 0,51×0,58×2 мм<sup>3</sup> [52]. Оценить линейную и объемную скорости кровотока по сосуду можно с помощью фазово-контрастного МРТ [13]. МРА обладает чувствительностью к стенозу ВСА 93,6–100% и специфичностью – 82–96% [37, 40, 42].

**МРТ головного мозга.** При МРТ объем зоны ишемии в остром периоде ИИ превосходят очаг

ишемии на МСКТ, что сопряжено с большей чувствительностью МРТ к визуализации частично обратимой зоны «пенумбры» – участок мозгового вещества со снижением функциональной активности вокруг очага инфаркта [1, 2, 46, 55, 61, 66]. Следовательно, данный метод показан в ранние сроки с последнего нарушения кровообращения [61, 67]. МРТ дает возможность визуализировать мелкие очаги ишемии (рисунок 7), а также изменения мозгового вещества задней черепной ямки, что затруднено при МСКТ из-за артефактов от костных структур.

Это делает МРТ методом выбора при оценке морфоструктуры ствола (рисунок 8) и мозжечка при клинической картине недостаточности кровообращения в вертебробазилярном бассейне [1, 33].



Рисунок 7. ИИ в бессейне правой СМА. Т1 режим ДВИ.



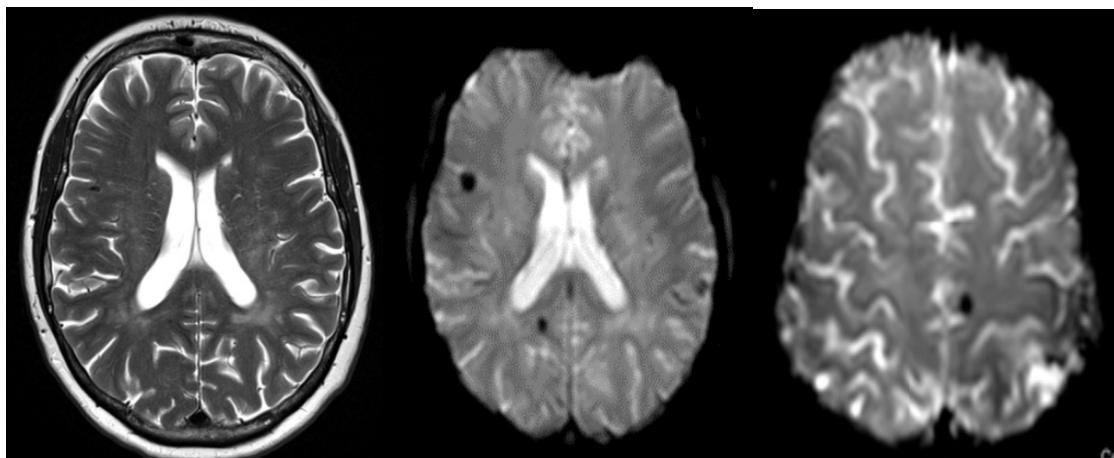
Рисунок 8. ИИ в продолговатом мозге.

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

Учитывая возможности МРТ визуализировать структуры краниовертебрального перехода, рациональным является проведение дифференциальной диагностики сосудистой недостаточности в вертебробазиллярном бассейне с анатомическими аномалиями задней черепной ямки (платибазия, аномалия Арнольд-Киари) [1, 2, 42].

Это метод позволяет уточнить локализацию и тип инсульта в ранние сроки заболевания, выявить сосудистые аномалии (артериовенозные мальформации, кавернозные ангиомы), кровоизлияния в опухоль. В тоже время должно приниматься во внимание состояние пациента, в частности 45% пациентов с тяжелым ОНМК МРТ-исследование проводить невозможно по тяжести состояния и наличия противопоказаний [35, 42].

Важной особенностью МРТ исследования является возможность использования градиентных T2 ВИ или T2\* и изображений взвешенных по магнитной восприимчивости или SWI (Susceptibility Weighted Imaging), позволяющие выявлять продукты распада крови (гемосидерин, ферритин, трансферрин) в веществе головного мозга. Эти особенности T2 градиентных изображений используют в диагностике таких цереброваскулярных заболеваний как церебральная амилоидная ангиопатия, CADASIL, CARASIL, микрокровоизлияния связанные с заболеваниями сердца (миксома предсердий, искусственный клапан, инфекционный эндокардит), синдром задней обратимой энцефалопатии (PRESS), микрокровоизлияния вызванные тромбоцитопенией и лейкемией (рисунок 9) [68].

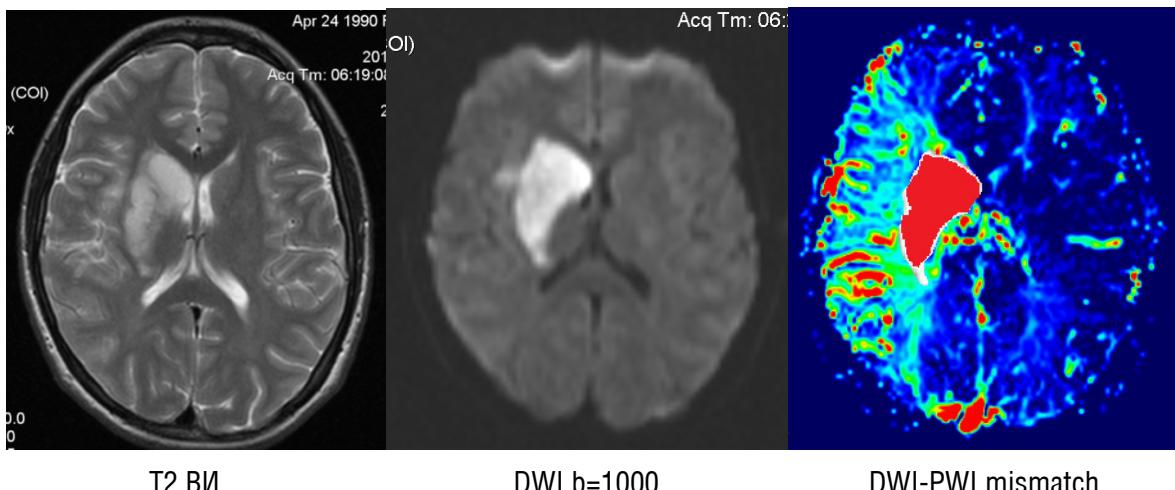


**Рисунок 9. Лейкемическая микроangiопатия. Мелкие интенсивные на T2\* очаги – микрокровоизлияния.**

**МР-перfusionное** исследование является по сути динамической МРТ с контрастным усилением и основано на исследовании первого прохождения болюса контрастного препарата по микротирокуляторному руслу головного мозга в зоне исследования. С помощью этого исследования можно получить цветные карты, отражающие важные гемодинамические показатели: уровень и объём мозгового кровотока (rCBF, rCBV), среднее время прохождение болюса контрастного вещества (rMTT) и время до максимальной концентрации контрастного препарата в зоне исследования (rTTP). Перфузационная МРТ нашла своё применение

в диагностике ИИ, она позволяет визуализировать как собственно зону инфаркта, так и зону ишемической полутори в режиме DWI-PWI mismatch, которая получается в результате автоматического наложения диффузионно-взвешенных изображений и перфузионных карт на рабочей станции (рисунок 10) [42].

**Прямая ангиография (ПА).** Данный метод в двух проекциях позволяет обстоятельно оценить состояние экстра- и интракраниальных сосудов, что является значимым в установлении показаний к оперативному лечению (рисунок 11).



**Рисунок 10. Зона инфаркта в базальных ядрах справа. Зона гемодинамических изменений вокруг ядра инфаркта.**



**Рисунок 11. ПА. Стеноз ВСА 80%.**

Противники ПА отмечают, что процедура является инвазивной, связана с лучевой нагрузкой, не дает возможность оценить стенку артерии и структуру АСБ, позволяет получить изображения в только двух плоскостях и несет высокий риск осложнений [35]. Наиболее тяжелые из них – ОНМК, аллергическая реакция, почечная недостаточность, иногда летальные исходы [35]. В настоящее время считают, что уровень ОНМК более 1% является недопустимым для ПА. Предиктором осложнений являются наличие пролонгированно-

го атеросклероза брахиоцефальных артерий, недостаточный опыт рентгенэндоваскулярного хирурга, ОНМК в анамнезе, тяжелая сопутствующая патология, исходное тяжёлое состояние и пожилой возраст пациента. Так же данный метод требует дорогостоящего оборудования, расходных материалов, квалифицированных специалистов [42]. ПА может быть предпочтительным методом диагностики поражения экстракраниальных артерий при ожирении, нарушении функции почек, присутствии магнитно-металлических конструк-

# НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

ций, делающих МСКТА или МРА невозможными, или неинформативными [40]. Также, РКА показана при получении противоречивых данных по результатам других методов диагностики. В настоящее время используется в качестве одновременной диагностики с последующей эндоваскулярной реваскуляризацией [11, 34, 67].

## ОБСУЖДЕНИЕ

Таким образом, в настоящее время существует широкий спектр методов диагностики атеросклеротического поражения и патологических деформаций СА. Возможность дооперационной диагностики расширилась с внедрением МРА и МСКТА. Также большинство современных авторов придерживаются точки зрения, что для визуализации патологических извитостей и деформаций СА необходимо использовать МРА или МСКТА, а для верификации нарушений гемодинамики в просвете артерий – УЗДС [35]. При этом как МСКТ, так и МРТ дают возможность в рамках одного исследования провести ангиографию сосудов головы и шеи и при необходимости дополнить исследование стандартными томограммами головного мозга [34, 51]. Комбинированное использование методов УЗДС и МРА (или МСКТА) позволяет обеспечить превосходные результаты. Это дает возможность у ряда больных отказаться от выполнения ПА [13, 35, 42]. Эти методы дают возможность визуализировать интракраниальные сосуды и артерии Виллизиева круга, оценить морфологию АСБ и мозговой кровоток, что позволяет выбрать способ и метод реваскуляризации головного мозга, особенно при сочетанном поражении каротидного и вертебро-базиллярного бассейна.

## ЗАКЛЮЧЕНИЕ

Сегодня в США выполняется около 150000 реконструктивных операций на СА, около 16000 во Франции. В России этот показатель не превышает 25000, хотя число пациентов с гемодинамически значимым атеросклеротическим поражением СА значительно выше. Такая ситуация в нашей стране обусловлена прежде низкой информированностью врачей первичного звена (неврологов, терапевтов, кардиологов, врачей общей практики, хирургов) о возможностях хирургического лечения стенозов и окклюзий экстракраниальных артерий, недостаточном сотрудничестве врачей данных специальностей со специализированными отделениями и отсутствием массового скрининга дан-

ной патологии. Также данная ситуация обусловлена низкой хирургической активностью данных заболеваний в условиях нейрохирургических отделений.

В дальнейшем развитие методов диагностики СА будет направлено на выявление предикторов прогрессирования атеросклероза СА, нестабильности АСБ и развития ОНМК.

## СПИСОК ЛИТЕРАТУРЫ

1. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А. Стенозирующие и окклюзирующие поражения магистральных артерий головного мозга. Клиническая неврология. 2004. Т. 3. С. 107.
2. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Яковлев С.Б., Арутюнян С.Р., Шмагельский А.В. Протокол обследования и хирургического лечения больных со стенозирующими поражениями магистральных артерий головного мозга. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2009. №2. С. 48-54.
3. Антонов Г.И., Щиголев Ю.С., Ким Э.А., Маряшев С.А. Алгоритм применения методов обследования при хирургическом лечении недостаточности мозгового кровообращения и профилактики ишемического инсульта. Клиническая неврология. 2014. № 1. С. 3-8.
4. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Пронин И.Н. Хирургическое лечение больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзиями общих сонных артерий. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2013. Т. 77. № 3. С. 3.
5. Лукшин В.А., Усачев Д.Ю., Пронин И.Н., Шмагельский А.В., Ахмедов А.Д., Шевченко Е.В. Критерии эффективности хирургической реваскуляризации головного мозга у больных с хронической церебральной ишемией. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2016. Т. 80. № 2. С. 53-62.
6. Лукьянчиков В.А., Токарев А.С., Полунина Н.А., Нахабин О.Ю., Удодов Е.В., Далибалдян В.А., Сытник А.В., Крылов В.В. Оценка эффективности каротидной эндартерэктомии с помощью интраоперационной флюометрии. Ангиология и сосудистая хирургия. 2017. Т. 23. № 2. С. 41-47.
7. Скворцова В.И., Гавrilova О.В., Стаховская Л.В., Буклина С.Б., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Беляев А.Ю. Динамика высших психических функций и осложнения в раннем послеоперационном периоде каротидной эндартерэктомии. Журнал неврологии и психиатрии. Инсульт. 2011. Т. 12. С. 47-51.

- 
8. Антонов Г.И., Митрощин Г.Е. Варианты выполнения эверсионной каротидной эндартерэктомии. Бюллетень НЦССХ им. А.Н. Бакулева РАМН Сердечно-сосудистые заболевания. 2005. Т. 6. С. 108.
  9. Далибалдян В.А., Лукьянчиков В.А., Шалумов А.З., Полунина Н.А., Токарев А.С., Шатохина Ю.И., Степанов В.Н. Временная сублюксация нижней челюсти при вмешательствах по поводу высокого атеросклеротического поражения экстракраниального отдела внутренней сонной артерии. Нейрохирургия. 2016. № 1. С. 60-67.
  10. Джинджихадзе Р.С., Древаль О.Н., Лазарев В.А. Декомпрессивная гемикраниэктомия при обширном ишемическом инсульте в бассейне средней мозговой артерии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2012. Т. 76. № 3. С. 69-74.
  11. Коновалов А.Н., Филатов Ю.М., Тиссен Т.П., Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б., Пронин И.Н., Усачев Д.Ю., Голанов А.В., Лукшин В.А., Арутсамян С.Р., Хейреддин А., Шехтман О.Д., Сазонов И.А., Маряшев С.А., Белоусова О.Б., Коршунов А.Е., Пилипенко Ю.В., Шмигельский А.В. Хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 7. С. 4-21.
  12. Никитин А.С., Крылов В.В., Буров С.А., Петриков С.С., Асрятян С.А., Камчатнов П.Р., Кемеж Ю.В., Белков М.В., Завалишин Е.Е. Дислокационный синдром у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 3-2. С. 20-26.
  13. Атеросклеротическое поражение сонных артерий: клиника, диагностика, лечение. Иванов Л.Н., Медведев А.П., Юрасова Е.В., Немирова С.В., Телепнева М.Л. Нижний Новгород. 76 с. 2015.
  14. Ахмедов А.Д., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шмигельский А.В., Беляев А.Ю., Соснин А.Д. Каротидная эндартерэктомия у больных с высоким хирургическим риском. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2013. № 4. С. 36-42.
  15. Усачев С.Ю., Сербиненко А.Ф., Лемешев В.А., Митрошин Т.С., Шахнович В.А., Лазарев В.А., Лукшин В.А., Шмигельский А.В., Сазонова О.Б., Огурцова А.А., Чурилов М.В. Хирургическое лечение больных с окклюзионным и стенозопроявлением пораженных брахицефальных артерий. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2003. № 2. С. 2.
  16. Крылов В.В., Леменев В.Л., Мурашко А.А., Лукьянчиков В.А., Далибалдян В.А. Лечение пациентов с атеросклеротическим поражением брахицефальных артерий в сочетании с интракраниальными аневризмами. Нейрохирургия. 2013. № 2. С. 80-85.
  17. Ким А.В., Антонов Г.И., Лазарев В.А., Джинджихадзе Р.С., Миклашевич Э.Р., Мельничук С.В., Гладышев С.Ю., Курносенко В.Ю. Хирургическое лечение больных с ишемическим инсультом в бассейне средней мозговой артерии в остром периоде. Нейрохирургия. 2014. № 1. С. 126-131.
  18. Крылов В.В., Леменев В.Л. Операции реваскуляризации головного мозга в сосудистой нейрохирургии. Москва: БИНОМ, 2014 – 272 с.
  19. Дастьян В.Г., Талыпов А.Е. Декомпрессивная краниотомия в лечении инфарктов больших полушарий головного мозга. Нейрохирургия. 2011. № 4. С. 8-15.
  20. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Соснин А.Д., Шишкова Л.В., Шмигельский А.В., Нагорская И.А., Васильченко В.В., Беляев А.Ю., Ахмедов А.А., Батищева Е.В. Одномоментное использование прямого и эндоваскулярного методов для реконструкции окклюзированного брахицефального ствола. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2014. № 5. С. 3-15.
  21. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шмигельский А.В., Пронин И.Н., Яковлев С.Б., Шахнович А.В., Беляев А.Ю., Соснин А.Д. Хирургическое лечение хронической ишемии головного мозга в нейрохирургической клинике. Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. Т. 15., №2. С. 315-316.
  22. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шевченко Е.В., Шмигельский А.В., Соснин А.Д., Ахмедов А.Д. Одномоментная реконструкция сонной и позвоночной артерий с использованием временного внутрипросветного шунта (клиническое наблюдение). Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2017. Т. 81. № 5. С. 76-83.
  23. Крылов В.В., Лукьянчиков В.А., Токарев А.С., Нахабин О.Ю., Полунина Н.А., Сенько И.В., Далибалдян В.А., Григорьева Е.В., Кудряшова Н.Е., Гусейнова Г.К., Удодов Е.В., Федулова Т.А. Хирургическая профилактика ишемических инсультов с использованием экстракраниального микроанастомоза (ЭИКМА) в каротидном бассейне. Ангиология и сосудистая хирургия. 2016. Т. 22. № 4. С. 116-123.
  24. Крылов В.В., Лукьянчиков В.А. Хирургическая реваскуляризация головного мозга при остром инсульте. Журнал неврологии и психиатрии.

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- рии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 12-2. С. 46-52.
25. Крылов В.В., Дашиян В.Г., Леменев В.Л., Далибалдян В.А., Лукъянчиков В.А., Нахабин О.Ю., Токарев А.С., Полунина Н.А., Сенько И.В., Хамидова Л.Т., Кудряшова Н.Е., Григорьева Е.В. Хирургическое лечение больных с двусторонними окклюзионно-стенотическими поражениями брахиоцефальных артерий. Нейрохирургия. 2014. № 4. С. 16-25.
26. Антонов Г.И., Митрошин Г.Е., Миклашевич Э.Р. Хирургические возможности при атеросклеротическом поражении магистральных артерий головы. Ангиология и сосудистая хирургия. 2008. Т. 14. № 3. С. 182.
27. Лазарев В.А., Волков С.В., Иванов В.А., Антонов Г.И. Стентирование внутренней сонной артерии с церебральной протекцией. Нейрохирургия. 2005. № 3. С. 27-32.
28. Williamson R.W., Spetzler R.F. Carotid Endarterectomy Is Safe, Effective, and Durable, but Can We Make It Better? World Neurosurgery. 2016 Jan 2. pii: S1878-8750(15)01794-5. doi: 10.1016/j.wneu.2015.12.087.
29. Babu M.A., Meissner I., Meyer F.B. The durability of carotid endarterectomy: long-term results for restenosis and stroke. Neurosurgery. 2013 May;72(5):835-8; discussion 838-9; quiz 839. doi: 10.1227/NEU.0b013e31828a7e30.
30. Шахнович В.А., Митрошин Г.Е., Усачев Д.Ю. О роли эмбологенных и гемодинамических механизмов при симптоматических и асимптомных стенозах сонных артерий. Эхография. 2002. Т. 3. № 1. С. 45.
31. Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Шмидельский А.В., Пронин И.Н., Шахнович В.А., Беляев А.Ю., Соснин А.Д., Ахмедов А.Д. Экстракраниальный микрососудистый анастомоз в лечении больных с хронической церебральной ишемией, обусловленной окклюзией магистральных артерий головного мозга. Клиническая физиология кровообращения. 2009. №4. С. 83-89.
32. Митрошин Г.Е., Антонов Г.И., Барсуков С.Ф., Мартынов В.А. Хирургическая коррекция цереброваскулярных расстройств при мультифокальном атеросклерозе. Ангиология и сосудистая хирургия. 1995. № 2. С. 98.
33. Усачев Д.Ю. Реконструктивная хирургия брахиоцефальных артерий при хронической ишемии головного мозга. Диссертация на соискание ученой степени доктора медицинских наук. Научно-исследовательский институт нейрохирургии РАМН. Москва, 2003.
34. Коновалов А.Н., Филатов Ю.М., Тиссен Т.П., Элиава Ш.Ш., Яковлев С.Б., Пронин И.Н., Усачев Д.Ю., Голанов А.В., Лукшин В.А., Арутюнян С.Р., Хейреддин А., Шехтман О.Д., Сазонов И.А., Маряшев С.А., Белоусова О.Б., Коршунов А.Е., Пилипенко Ю.В., Шмидельский А.В. Хирургическое лечение сосудистых заболеваний головного мозга. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2015. Т. 115. № 7. С. 4-21.
35. Дуданов И.П., Ордынец С.В., Лексунов О.Г., Матюшечкин И.В. Патологические деформации и стенозы сонных артерий. Петрозаводск. 2015. 152 с.
36. Маклашевич Э.Р., Антонов Г.И., Митрошин Г.Е. Реваскуляризация в каротидном бассейне в остром периоде ишемического инсульта. Хирургия. Журнал им. Н.И. Пирогова. 2003. Т. 4. № 10. С. 38.
37. Клинические рекомендации по ведению пациентов с сосудистой артериальной патологией (Российский согласительный документ). Часть. 3. Экстракраниальные (брахиоцефальные) артерии. – НЦССХ им. А. Н. Бакулева РАМН. Москва. – 2012. –130 с.
38. Семенютин В.Б., Асатуриян Г.А., Никифорова А.А., Савелло А.В., Алиев В.А., Панунцев Г.К., Ибляминов В.Б., Чачхалия М.Х., Патцак А., Дуданов И.П., Павлов О.А., Лаптев К.В. Предикторы инсульта у пациентов со стенозами внутренних сонных артерий. Вестник Российской военно-медицинской академии. 2016. № 4 (56). С. 27-31.
39. Гавриленко А.В., Сандриков В.А., Иванов В.А., Пивень А.В., Куклин А.В., Дутикова Е.Ф., Антонов Г.И., Миклашевич Э.Р., Трунин И.В., Абугов С.А. Каротидная эндартерэктомия или каротидное стентирование: выбор оптимального метода лечения больных со стенозами сонных артерий. Ангиология и сосудистая хирургия. 2011. Т. 17. № 2. С. 70-77.
40. Национальные рекомендации по ведению пациентов с заболеваниями брахиоцефальных артерий: Российское общество ангиологов и сосудистых хирургов; Ассоциация сердечно-сосудистых хирургов России; Российское научное общество рентгенэндоваскулярных хирургов и интервенционных радиологов; Всероссийское научное общество кардиологов; Ассоциация флебологов России. Москва. 2013. – 74 с
41. Неврология. Национальное руководство. под. ред. Гусева Е.И., Коновалова А.Н., Скворцовой В.И., Гехт А.Б. ГЭОТАР-Медиа 2009 г. 1040 с.

42. Яриков А.В. Ближайшие и отдаленные результаты эверсионных каротидных эндартерэктомий. Диссертация на соискание ученой степени кандидата медицинских наук. Москва. 2017. 131 С.
43. Rafailidis V. Contrast-enhanced ultrasonography of the carotids /V. Rafailidis [et al.] // Ultrasonography. 2015.
44. Ten Kate G.L. Current status and future developments of contrast-enhanced ultrasound of carotid atherosclerosis / G.L. Ten Kate [et al.] // Journal of Vascular Surgery. -2013. -№57. – Р. 539–546.
45. Saba L. Imaging of the carotid artery vulnerable plaque / L. Saba [et al.] // Cardiovasc Intervent Radiol. -2014. Vol. 37. –Р. 572–585.
46. Лебедев В.В., Крылов В.В. Неотложная нейрохирургия. «Медицина». Москва. 2000 – 568 с.
47. Карабаев И.Ш., Свистов Д.В., Кандыба Д.В., Савелло А.В., Харитонов В.В., Антонов Г.И. Хирургическое лечение окклюзионно-стенотических поражений артерий головного мозга. Сборник лекций по актуальным вопросам нейрохирургии Санкт-Петербург, 2008. С. 192–278.
48. Беляев А.Ю., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Сазонова О.Б., Шмигельский А.В., Подопригора А.Е. Синдром церебральной гиперперфузии после каротидной эндартерэктомии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2011. № 3. С. 31-38.
49. Шмигельский А.В., Усачев Д.Ю., Лубнин А.Ю., Лукшин В.А., Беляев А.Ю., Троицкий А.П., Савин И.А. Ранняя интраоперационная диагностика церебральной ишемии во время вмешательства на сонных артериях. клинический пример разумного сочетания регионарной и общей методик анестезии. Регионарная анестезия и лечение острой боли. 2009. Т. 3. № 1. С. 46-51.
50. Шмигельский А.В., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Огурцова А.А., Лубнин А.Ю., Сазонова О.Б., Шахнович В.А. Мультимодальный нейромониторинг в ранней диагностике ишемии головного мозга при реконструкции сонных артерий. Аnestезиология и реаниматология. 2008. № 2. С. 16-21.
51. Мамедов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю., Мельникова-Пицхелаури Т.В., Пяшина Д.В., Фадеева Л.М., Корниенко В.Н. Комплексная нейрорадиологическая диагностика при атеросклеротическом поражении сонных артерий. Вестник рентгенологии и радиологии. 2011. № 1. С. 4-10.
52. Мамедов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Мельникова-Пицхелаури Т.В., Фадеева Л.М., Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Современные методы нейровизуализации при стенозирующй и окклюзирующей патологии сонных артерий. Лучевая диагностика и терапия. 2012. № 3. С. 109-116.
53. Мамедов Ф.Р., Арутюнов Н.В., Усачев Д.Ю., Лукшин В.А., Беляев А.Ю., Мельникова-Пицхелаури Т.В., Фадеева Л.М., Пронин И.Н., Корниенко В.Н. Нейрорадиологическая диагностика атеросклеротических поражений и извитости сонных артерий в определении показаний к хирургическому лечению. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2011. Т. 75. № 2. С. 3-10.
54. Лукшин В.А., Усачев Д.Ю., Пронин И.Н., Ахмедов А.Д., Шульц Е.И. Перфузионные критерии эффективности операции ЭИКМА у больных с симптоматической окклюзией внутренней сонной артерии. Вопросы нейрохирургии им. Н.Н. Бурденко. 2016. Т. 80. № 5. С. 67-77.
55. Лукьянчиков В.А., Удодов Е.В., Полунина Н.А., Токарев А.С., Далибалдян В.А., Нахабин О.Ю., Григорьева Е.В., Шатохина Ю.И., Кудряшова Н.Е., Гусейнова Г.К., Ходыкин Е.А., Дастьян В.Г., Леменёв В.Л., Крылов В.В. Возможности хирургической коррекции тромбоза внутренней сонной артерии у пациентов с острым ишемическим инсультом. Журнал им. Н.В. Склифосовского Неотложная медицинская помощь. 2017. Т. 6. № 2. С. 110-117.
56. Галкин П.В., Гуща А.О., Антонов Г.И. Хирургическое лечение атеросклеротической окклюзии внутренней сонной артерии. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 7. С. 67-72.
57. Амелин М.Е., Гужин В.Э., Черепанов А.В., Дубовой А.В. Изменения в веществе головного мозга при двусторонней окклюзии внутренних сонных артерий при динамической перфузионной компьютерной томографии головного мозга. Лучевая диагностика и терапия. 2017. № 2 (8). С. 44-45.
58. Никитин А.С., Асрятян С.А., Нахабин О.Ю. Хирургическое лечение симптомной окклюзии внутренней сонной артерии. Нейрохирургия. 2014. № 3. С. 71-77.
59. Григорьева Е.В., Лукьянчиков В.А., Токарев А.С., Крылов В.В. КТ-перфузия у пациентов после наложения экстра-интракраниального микрохирургического анастомоза в отдаленном послеоперационном периоде. Журнал

## НАУЧНЫЕ ОБЗОРЫ

- неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2014. Т. 114. № 9. С. 38-42.
60. Немировская Т.А., Немировский А.М., Данилов В.И., Михайлов М.К., Ибатуллин М.М., Алексеев А.Г. Оценка влияния стенозов и окклюзий внутренней сонной артерии на церебральную гемодинамику при помощи перфузационной рентгеновской компьютерной томографии. Казанский медицинский журнал. 2011. Т. 92. № 3. С. 360-363.
61. Буров С.А., Никитин А.С. Возможности декомпрессивной краниотомии в лечении злокачественных форм массивного ишемического инсульта. Нейрохирургия. 2011. № 3. С. 82-87.
62. Никитин А.С., Асрятян С.А., Аверин А.Ю., Камчатнов П.Р. Эффективная декомпрессивная краниотомия у молодого пациента с массивным ишемическим инсультом. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113. № 12-2. С. 12-16.
63. Никитин А.С., Буров С.А., Петриков С.С., Асрятян С.А., Завалишин Е.Е., Крылов В.В. Декомпрессивная краниотомия у больных со злокачественным течением массивного ишемического инсульта. Нейрохирургия. 2014. № 3. С. 23-29.
64. Буров С.А., Никитин А.С., Асрятян С.А., Крылов В.В. Факторы риска развития злокачественного течения массивного ишемического инсульта. Нейрохирургия. 2012. № 3. С. 18-25.
65. Крылов В.В., Никитин А.С., Буров С.А., Петриков С.С., Асрятян С.А., Аверин А.Ю., Кольяк Е.В. Декомпрессивная краниотомия в комплексной интенсивной терапии злокачественных форм массивного ишемического инсульта. Журнал неврологии и психиатрии им. С.С. Корсакова. 2013. Т. 113. № 1. С. 15-22.
66. Древаль О.Н., Лазарев В.А., Джиндихадзе Р.С. Краткий исторический очерк становления сосудистой нейрохирургии. Часть 2. Стеноокклюзирующая патология брахиоцефальных артерий, внутричерепные кровоизлияния и сосудистые мальформации головного мозга. Нейрохирургия. 2010. № 4. С. 80-87.
67. Процкий С.В., Добжанский Н.В. Эндоваскулярная рентгенохирургия брахиоцефальных артерий. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2007. Т. 1. № 3. С. 36-44.
68. Nandigam RN, A. Viswanathan, P. Delgado, M.E, et al. MR Imaging Detection of Cerebral Microbleeds: Effect of Susceptibility-Weighted Imaging, Section Thickness, and Field Strength. AJNR Am J Neuroradiol. 2009; 30: 338-343
69. Чечеткин А.О., Друина Л.Д., Евдокименко А.Н., Гулевская Т.С., Скрылев С.И., Танашян М.М. Новые подходы к оценке признаков нестабильности атеросклеротической бляшки в сонных артериях. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2017. Т. 11. № 1. С. 47-54.
70. Чечёткин А.О., Друина Л.Д. Возможности контрастного ультразвукового исследования в ангионеврологии. Анналы клинической и экспериментальной неврологии. 2015. Т. 9. № 2. С. 33-38.

---

# **АКАДЕМИК РАН**

## **ВАЖЕНИН АНДРЕЙ ВЛАДИМИРОВИЧ**

### **(к 60-летию со дня рождения)**

---

Андрей Владимирович Важенин родился 18 марта 1958 г. в семье врачей в г.Челябинске. Получил два высших образования: в 1981 году с отличием окончил лечебный факультет Челябинского государственного медицинского института (ЧГМИ), в 2001 – Академию Народного Хозяйства при Правительстве РФ.

За годы работы стал высококвалифицированным специалистом, пройдя все ступени профессионального роста врача. После окончания клинической ординатуры на кафедре онкологии ЧГМИ в 1983 году начал работу в Челябинском онкологическом диспансере в качестве врача-радиолога, с 1992 года стал заведующим радиологического отделения.

В 1986 году А.В. Важенин в Сибирском филиале ОНЦ РАМН (г. Томск) защитил кандидатскую диссертацию под руководством профессоров Л.Я.Эберта и Е.И.Бехтеревой, в 1993 году – в Московском научно-исследовательском рентгено-радиологическом институте – докторскую диссертацию под руководством Академика РАМН, профессора В.П. Харченко.

В 1996 г. А.В.Важенин был избран заведующим кафедрой лучевой диагностики и лучевой терапии Челябинской государственной медицинской академии.

В 1997 г. А.В. Важенину присвоено учёное звание профессора.

В 1992 г. он становится главным радиологом, а в 2000 г. главным онкологом Челябинской области. С 2016 года является главным внештатным специалистом-радиологом Минздрава России в УрФО.

С 1998 г. является главным врачом Челябинского областного клинического онкологического диспансера.

А.В. Важенин является инициатором, автором, разработчиком и участником целого ряда масштабных и уникальных научно-практических конверсионных работ, проводимых Челябинским областным клиническим центром онкологии и ядерной медицины и его кафедрами совместно с Федеральным ядерным центром – ВНИИТФ и Правительством Челябинской области. Это эффективно работающий Уральский центр нейтронной тера-

пии, Уральский центр позитронно-эмиссионной томографии.

Под его руководством созданы на Урале такие новые для Российского здравоохранения, но получившие признание в стране, структуры и научные направления, как центры - онкоофтальмологии, пластической и реконструктивной онкологии, паллиативной онкологии, термотерапии, фотодинамической терапии, кардио-онко-ангиоцентр, хирургии опухолей печени и поджелудочной железы.

Андреем Владимировичем создана оригинальная научная онко-радиологическая школа на Урале. Под его руководством врачами из Челябинска, Москвы, Кургана, Тюмени, Златоуста, Магнитогорска, Казахстана, Франции и Палестины защищена 131 диссертация, в том числе 116 кандидатских и 15 докторских. А.В. Важенин – автор 36 патентов и изобретений.

В 2004 году избран членом-корреспондентом РАМН по отделению Клинической медицины. В 2016 году избран действительным членом (Академиком) РАН.

Андрей Владимирович с 90-ых годов является Председателем Ассоциаций радиологов и онкологов Челябинской области, Председателем Ассоциации онкологов Уральского Федерального округа, Членом Правления Всероссийских Ассоциаций радиологов и онкологов, Вице-президентом Российской Ассоциации рентгено-радиологов. С 1999 года - член Европейской Ассоциации радиологов и онкологов.

В сентябре 2017 года избран Президентом Общества ядерной медицины Российской Федерации.

С 2008 года А.В.Важенин активно участвует в реализации Федеральной программы «Онкология». Постановлением Правительства Российской Федерации от 3 марта 2009 г. № 189, руководимый им Челябинский областной клинический онкологический диспансер первый в РФ получил статус окружного, что создало хорошую базисную площадку для дальнейшего совершенствования онкологической помощи населению регионов, а также для решения стратегических задач онкологии и ядерной медицины.

## ЮБИЛЕЙ

В 2010 году под его руководством в г. Челябинске построен и запущен первый (вне федеральных центров - Москвы и Санкт-Петербурга) центр позитронно-эмиссионной терапии. В 2011 году освоена работа на комплексе «Кибер-нож», открыто отделение радионуклидной терапии, центр позитронно-эмиссионной томографии в г.Магнитогорске. В 2016 году в центре позитронно-эмиссионной томографии в г. Снежинске (ВНИИТФ-Федеральный ядерный центр) получен первый радиофармпрепарат на отечественном циклotronе.

Всё перечисленное позволило создать в городе Челябинске и Челябинской области один из передовых в России – Челябинский областной клинический центр онкологии и ядерной медицины.

По инициативе и под руководством А.В. Важенина в 2017 году за два года построен, оснащен и введен в эксплуатацию новый корпус поликлиники Челябинского клинического центра онкологии и ядерной медицины на 600 приемов в смену.

В качестве новых ориентиров Андреем Владимировичем активно ведется работа по созданию отечественного гамма-терапевтического аппарата на базе ПО «МАЯК» и центра протонной терапии в Челябинской области.

С 2013 года А.В.Важенин является членом Экспертного Совета Правительства Челябинской области.

В 2014 году он стал победителем Всероссийского конкурса «Лучший врач года» в специальной номинации, как врач, внесший значительный личный вклад в развитие здравоохранения РФ.

В 2015 году лауреат Премии «Призвание-2015» за вклад в развитие здравоохранения г. Челябинска.

В течение пяти созывов является членом Общественного Совета Госкорпорации «РосАтом», а в 2017 году становится членом её научно-технического совета.

С 2015 года - сопредседатель межведомственной рабочей группы «Развитие технологий ядерной медицины в Уральском федеральном округе» при Полномочном представителе Президента РФ в УрФО.

Андрей Владимирович с энтузиазмом занимается общественной работой. В 2006 году избран членом Общественной Палаты Челябинской области и вошел в состав ее Президиума, и переизбран в этом качестве четыре созыва подряд.

В 2015 году избран Депутатом Законодательного собрания Челябинской области.

За большой вклад в развитие онкологической службы Челябинской области, существенный вклад в развитие ядерной медицины А.В. Важенин награжден:

- в 2000 г. Почетным званием «Заслуженный врач РФ»;
- в 2006 г. медалью ордена «За Заслуги перед Отечеством» II степени;
- в 2006 г. Президиумом Ассоциации космонавтики РФ - медалью Академика В.П. Макеева;
- в 2004 и 2006 г.г. медалями Ассоциации онкологов РФ за разработку новых методов диагностики и лечения опухолей;
- в 2008 г. Почетной грамотой РАМН;
- в 2008 г. Знаком отличия «За заслуги перед Челябинской областью»;
- в 2013 г. Ассоциацией онкологов России - Знаком отличия «За верность профессии»;
- в 2015 г. Знаком отличия Госкорпорации «РосАтом» «За вклад в развитие Атомной отрасли» I степени;
- в 2017 г. званием «Почетный гражданин города Челябинска».

Академик А.В. Важенин является членом редакционных коллегий многих отечественных и зарубежных медицинских журналов онкологического и радиологического профиля.

Все перечисленные достижения Андрей Владимирович совершил за свой небольшой, по космическим меркам, трудовой период, благодаря личной высокой трудоспособности, энергичности, целеустремленности, трудолюбии и любознательности, а также завидной преданности профессии, которая стала, скорее его образом жизни, чем обязанностью, и именно поэтому он пользуется заслуженным авторитетом среди коллег.

**Друзья, коллеги, ученики  
от всей души поздравляют  
Андрея Владимировича с юбилеем  
и желают ему крепкого здоровья, благополучия,  
неиссякаемой энергии и дальнейшей успешной  
реализации всех творческих планов.**

**Коллектив  
Челябинского областного клинического центра  
онкологии и ядерной медицины**

---

# **ПРАВИЛА ОФОРМЛЕНИЯ СТАТЕЙ ДЛЯ ЖУРНАЛА «ЮЖНО-УРАЛЬСКИЙ МЕДИЦИНСКИЙ ЖУРНАЛ»**

---

«Южно-Уральский медицинский журнал» является регулярным печатным изданием, выходит ежеквартально 4 раза в год. В журнале публикуются научные работы сотрудников образовательных, научно-исследовательских медицинских учреждений. В журнал принимаются статьи, содержащие результаты научных исследований, обзоры современной научной литературы во всех областях медицины, клинические наблюдения.

Статьи, направленные в другие журналы, не принимаются. При публикации статьи в журнале авторские права на нее переходят к редакции. Авторы учреждений.

1. Поступившие статьи могут быть отклонены в случае нарушения установленных правил оформления рукописей. Принятые к рассмотрению рукописи направляются на рецензирование членам редакционной коллегии либо внешним рецензентам. Окончательное решение о публикации статьи принимается редакционной коллегией на основании мнения рецензентов, авторы извещаются об этом заранее. Рукописи не возвращаются. Редакция не несет ответственности за достоверность собственных клинических исследований авторов статей.

2. Материалы в редакцию представляют по электронной почте sumed74@mail.ru. в текстовых файлах. Тексты печатаются чётким шрифтом без переносов на одной стороне стандартного листа белой бумаги. Основной текст набирается Times New Roman Сиг, 14 – кегль, сноски набираются размером 12 – кегль тем же шрифтом. Красная строка абзаца набирается отступом в 3 символа, т.е. 0,7 см. При использовании специфических символов – шрифты должны прилагаться.

3. Файл статьи должен содержать:

Построчно:

Для ссылки: Фамилия И. О. 1 автора статьи. Название статьи / Фамилия И. О. авторов статьи // Южно-Уральский медицинский журнал. – 2016. – № .-С....

УДК

НАЗВАНИЕ СТАТЬИ – прописными буквами

Фамилия И.О. авторов статьи

Полное наименование организации, индекс, город, улица, дом

Фамилия, имя, отчество (полностью), ученая степень, звание, должность (каждого автора), наименование организации каждого автора

**ПРОВЕДЕНОЕ ИССЛЕДОВАНИЕ НЕ ИМЕЛО / ИМЕЛО ФИНАНСОВОЙ ПОДДЕРЖКИ**

Аннотация до 0,5 стр. на русском и Summary на английском языках с ключевыми словами (до 5) в конце их. Аннотация должна полностью отражать содержание статьи (цель, методы, результаты с цифрами, выводы).

В левом верхнем углу титульного листа должна быть виза и подпись руководителя учреждения или научного руководителя, заверенная круглой печатью учреждения. Статья должна состоять из следующих частей:

Введение является началом любой статьи. Во введении автор должен отразить актуальность проблемы и состояние вопроса на момент публикации, приведя данные подобных исследований. Необходимо также сформулировать научную гипотезу, которая будет подтверждена или опровергнута данным исследованием, четко определить объект исследования, сформулировав цель и задачи исследования. Материалы и методы – необходимо достаточно детализированное описание всех этапов исследования. В этой части следует описать исследуемую группу, указать время прохождения исследования и его характер, метод статистического анализа полученных данных. В результатах необходимо отразить, как проведенное исследование соотносится с научной гипотезой, высказанной во введении. Следует сравнить полученные результаты с таковыми в контрольной группе, проверить, все ли данные получены с помощью описанных методов, правильно статистически проанализированы. Если используются относительные величины показателей, необходимо указывать также абсолютные значения. Единицы измерений должны соответствовать Международной системе единиц. Таблицы и диаграммы

---

должны сделать полученные результаты наглядными и понятными читателю, но не должны дублировать текст статьи. Подписи к рисункам и описание деталей на них под соответствующей нумерацией необходимо представлять на отдельной странице. Место, где в тексте должны быть помещены рисунок или таблица, отмечается на полях страницы квадратом с номером рисунка или таблицы.

Обсуждение – в обсуждении следует объяснить результаты проведенной работы, как они могут быть применены на практике. В обсуждении не следует повторять содержание раздела «Результаты».

Выводы – должны кратко и точно отражать полученные результаты.

Указатель литературы. В нем должны быть указаны научные статьи, использованные в работе. При отсутствии последних редакция может отказать в публикации работы. В указателе все работы (отечественные и иностранные) перечисляются в порядке их цитирования по тексту статьи, а не по алфавиту. Порядок составления списка следующий: первый автор статьи или книги, название книги или статьи, выходные данные. В библиографическом описании книги (после ее названия) приводятся город (где она издана), после двоеточия название издательства, после точки с запятой год издания. В библиографическом описании статьи из журнала (после ее названия)

приводится сокращенное название журнала, год издания, номер отечественного журнала (для иностранных журналов номер тома, в скобках номер журнала), страницы – первая и последняя (через тире). Список литературного обзора, как правило, должен иметь не менее 35 и не более 70 ссылок на научные статьи и книги.

#### 4. Статья сопровождается:

- заявлением автора (авторов) на имя гл. редактора журнала с просьбой о публикации статьи в журнале (в свободной форме);
- служебным и домашним адресами автора (авторов) с почтовыми индексами;
- номерами телефонов (домашнего и служебного) автора (авторов).

Направляя рукопись в редакцию журнала, автор гарантирует, что данная статья не была ранее опубликована и не направлена одновременно в другое издание.

Редколлегия оставляет за собой право сокращать и редактировать статьи.

Статьи, оформленные не в соответствии с указанными правилами, возвращаются авторам без рассмотрения.

5. За содержание опубликованных материалов ответственность несёт автор статьи.

6. Публикуемые материалы, сопроводительное письмо направлять по адресу: 454048, г. Челябинск, ул. Яблочкина, 24 или по e-mail: sumed74@mail.ru.

---

## **АКТУАЛЬНАЯ ИНФОРМАЦИЯ**

**Уважаемые коллеги! Обращаем ваше внимание:**

1. 24.03.2017 года было получено свидетельство о регистрации в Национальном агентстве ISSN и присвоен Международный стандартный номер serialного издания (International Standard Serial Number)
2. На второе полугодие 2018 г. все желающие могут подписаться на наш журнал по каталогу «РОСПЕЧАТЬ». Индекс подписки: П5518
3. Редакционная коллегия журнала с апреля 2017 года поменяла требования к статьям